Dr. ZOREL FILIPESCU
Dr. ION CURELARU

# REECHILIBRAREA FUNCȚIONALĂ A BOLNAVULUI ÎN URGENȚE

EDITURA MEDICALĂ

DR. ZOREL FILIPESCU DR. ION CURELARU

# REECHILIBRAREA FUNCŢIONALĂ A BOLNAVULUI ÎN URGENŢE

în colaborare cu
DR. V. MAXIMILIAN

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREŞTI 1963

Scanned with OKEN Scanner

**Dedicăm această carte bolnavilor îngrijiți în Spitalul clinic de urgență „I. C. Frimu".**

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

# PREFAȚĂ

*Lucrarea „Reechilibrarea funcțională a bolnavului în urgențe", pe care o prezintă Editurii medicale dr. Z. Filipescu și dr. I. Curelaru, este rezultatul unei îndelungate experiențe.*

*Datele pe care le prezintă sînt concluziile activității zi de zi la patul bolnavului, ale confruntărilor dintre noțiunile teoretice și practice și ale aplicării lor în clinică, în terapia intensivă modernă.*

*În introducere, dintr-un exces de modestie, autorii subliniază că lucrarea are un caracter practic. Capitolul pe care-l abordează este în schimb cel care a necesitat cele mai moderne și complexe cercetări.*

*Studiul metabolismului organismului va fi de acum înainte un izvor nesecat, o sursă inepuizabilă de inspirație pentru cercetarea științifică. Folosirea în practică a rezultatelor cercetărilor experimentale, individualizarea diferitelor metode de tratament, sînt în fond cercetări clinice de o incontestabilă valoare.*

*Autorii au început această lucrare cu mulți ani înainte, prin organizarea în condiții moderne a secției de terapie intensivă, care este în fond un laborator modern de investigare și cercetare clinică, de aplicare cu discernămînt la patul bolnavului a datelor obținute din cercetarea experimentală. Numărul impresionant de bolnavi, variabilitatea și complexitatea cazurilor pe care le-au îngrijit, constituie chezășia valorii științifice a lucrării.*

*Autorii nu s-au limitat la cumularea de date teoretice, ci ei au căutat și au reușit să găsească legătura cea mai bună dintre teorie și practică.*

*Lucrarea cuprinde două părți: partea generală, care redă stadiul actual al problemei, complexitatea ei văzută prin prisma practicii, și partea a doua, individualizarea la diferite situații clinice.*

*Tocmai acest obiectiv al lucrării constituie interesul ei deosebit. A culege din noianul de fapte și experiențe pe acelea care convin cel mai bine unei situații date, să le folosești cu discernămînt și cu simțul răspunderii, este o muncă științifică deosebită.*

*Medicul modern nu mai poate face abstracție de toate cuceririle științei pentru a asigura deplina securitate a bolnavului, însă din nefericire, el se găsește în situația de a nu putea acumula un număr suficient de date clinice pentru a putea vorbi de o experiență proprie.*

*Autorii, prin lucrarea de față, completează acest gol, oferindu-le propria lor experiență.*

*În partea a doua a lucrării se dau modalitățile de îngrijire și schemele de tratament pentru diferite tulburări funcționale și metabolice.*

*În mod intenționat am folosit termenul de „schemă" pentru a sublinia că lucrarea nu scutește pe medic de a examina corect bolnavul și de a adapta tratamentul condițiilor clinice.*

*O monografie oricît ar fi de amplă, nu poate cuprinde infinitatea de situații pe care le oferă viața.*

*Apreciez această lucrare ca deosebit de valoroasă și utilă, și sînt ferm convins că va contribui la o și mai bună îngrijire a sănătății oamenilor muncii din patria noastră.*

Prof. **I. Țurai**

Membru corespondent al Academiei R.P.R.
Medic emerit

București, 15.IV.1963

Scanned with OKEN Scanner

# CUPRINS


Pag.

Prefață . . . . . 7

Introducere . . . . . 19

PARTEA GENERALĂ

*Capitolul I :* **Reechilibrarea funcției respiratorii** . . . . . 25

A. Dezechilibrele respiratorii acute : . . . . . 25

Insuficiența respiratorie acută . . . . . 25

Bazele fiziologice ale hematozei : . . . . . 25

I. Ventilația . . . . . 26

II. Difuziunea sau schimburile de gaze alveolocapilare . . . 28

III. Circulația gazelor în organism . . . . . 30

IV. Respirația tisulară . . . . . 32

Etiopatogenia insuficienței respiratorii acute . . . . . 32

I. Insuficiența respiratorie acută prin tulburarea ventilației . 32

II. Insuficiența respiratorie acută prin tulburarea difuziunii . 33

III. Insuficiența respiratorie acută prin tulburarea circulației gazelor respiratorii . . . . . 33

IV. Insuficiența respiratorie acută prin tulburarea schimburilor gazoase celulare . . . . . 33

Fiziopatologia insuficienței respiratorii acute . . . . . 34

I. Consecințele fiziopatologice ale hipercapniei . . . . 34

II. Consecințele fiziopatologice ale hipoxemiei . . . . 35

III. Consecințele fiziopatologice ale asfixiei . . . . . 35




Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Simptomatologia insuficienței respiratorii acute . . . . . 35

I. Sindromul hipoxie-hipoxemie . . . . . 35

II. Sindromul de hipercapnie . . . . . 38

III. Sindromul de asfixie . . . . . 39

B. Practica reechilibrării funcției respiratorii . . . . . 39

I. Reechilibrarea ventilației . . . . . 39

1. Asigurarea libertății căilor aeriene . . . . . 40

2. Înlocuirea mișcărilor de ventilație absente sau ineficace . 55

3. Înlăturarea obstacolelor care împiedică expansiunea pulmonară normală . . . . . 64

4. Creșterea presiunii parțiale a oxigenului în aerul respirat: oxigenoterapia . . . . . 68

5. Stimularea activității centrilor respiratori deprimați . 70

II. Reechilibrarea tulburărilor de difuziune . . . . . 72

III. Reechilibrarea tulburărilor de circulație a gazelor sîngelui . 72

IV. Reechilibrarea tulburărilor respiratorii celulare . . . 72

Bibliografie . . . . . 73

*Capitolul al II-lea:* **Reechilibrarea funcției circulatorii** . . . . . 80

A. Dezechilibrele circulatorii acute . . . . . 80

Bazele fiziologice ale circulației . . . . . 80

Elementele de fiziopatologie circulatorie . . . . . 84

I. Sindromul de insuficiență circulatorie acută . . . . . 85

Considerații etiopatogenice . . . . . 85

Considerații fiziopatologice în insuficiența circulatorie acută . 87

Despre simptomatologia insuficienței circulatorii acute . . 91

Diagnosticul insuficienței circulatorii acute . . . . . 92

B. Practica reechilibrării insuficienței circulatorii acute . . . . 95

Măsuri de primă urgență . . . . . 95



Scanned with OKEN Scanner

Pag.

I. Tratamentul insuficienței activității cardiace . . . . . 97

a) Tratamentul insuficienței circulatorii acute de origine cardiacă (în afara stopului cardiac) . . . . . 97

b) Tratamentul stopului cardiac . . . . . 98

1. Tratamentul stopului cardiac cu torace închis . . . . . 99

2. Tratamentul stopului cardiac cu torace deschis . . . . 103

II. Tratamentul hipovolemiilor . . . . . 108

III. Tratamentul prăbușirii tonusului vasomotor . . . . . 110

C. Considerații asupra diferitelor forme de insuficiență circulatorie acută și a tratamentului . . . . . 115

II. Sindromul hipertoniei circulatorii acute . . . . . 119

Considerații fiziopatologice . . . . . 119

Edemul pulmonar acut . . . . . 120

Bibliografie . . . . . 127

*Capitolul al III-lea:* **Reechilibrarea funcției excretorii** . . . . . 134

A. Bazele morfofuncționale ale excreției (Schematic) . . . . . 135

Date de fiziologie renală . . . . . 135

B. Dezechilibrele excretorii acute: insuficiența renală acută . . . 140

Date asupra simptomatologiei . . . . . 141

I. Semne clinice: . . . . . 141

II. Semne de laborator . . . . . 143

III. Examene paraclinice . . . . . 144

Elemente de diagnostic . . . . . 145

I. Diagnosticul pozitiv . . . . . 145

II. Diagnosticul etiologic . . . . . 145

III. Diagnostic diferențial . . . . . 146

Date asupra evoluției și complicațiilor: . . . . . 146

Date de fiziopatologie . . . . . 147

I. Tulburările urinare . . . . . 147

II. Retenția azotată . . . . . 148

III. Tulburările hidroionice: . . . . . 150



Scanned with OKEN Scanner

Pag.

C. Practica reechilibrării funcției excretorii . . . . . 152

I. Tratamentul conservator . . . . . 152

Obiectiv . . . . . 152

Indicații . . . . . 152

Mijloace de realizare . . . . . 152

1. Regimul alimentar . . . . . 152

2. Controlul intrărilor și ieșirilor hidroionice . . . . . 153

3. Tratament patogenic . . . . . 158

4. Tratamentul etiologic : . . . . . 160

5. Tratamentul complicațiilor : . . . . . 161

II. Metode de epurare extrarenală . . . . . 161

Obiectiv . . . . . 161

Principiu de funcționare . . . . . 162

Momentul indicației . . . . . 162

Clasificarea metodelor de epurare extrarenală . . . 162

Descrierea metodelor de epurare extrarenală : . . . 162

1. Metode care utilizează membrane artificiale (rinichiul artificial) . . . . . 162

2. Metode de epurare extrarenală care folosesc membrane naturale . . . . . 168

3. Metodele care înlocuiesc parțial mediul intern viciat . 168

III. Transplantele de rinichi în insuficiența renală acută . . . 171

Bibliografie . . . . . 171

*Capitolul al IV-lea :* **Reechilibrarea hidroelectrolitică** . . . . . 175

A. Apa și dezechilibrele hidrice . . . . . 175

I. Repartiția apei în organism . . . . . 175

1. Apă totală . . . . . 175

2. Apă celulară . . . . . 175

3. Apă extracelulară . . . . . 175

II. Metode de măsurare a spațiilor hidrice . . . . . 176

III. Rolul apei în organism . . . . . 177



Scanned with OKEN Scanner

Pag.

IV. Reglarea capitalului hidric din organism . . . . . 177

V. Bilanţul hidric în condiţii normale . . . . . 178

VI. Dezechilibrele hidrice . . . . . 179

Dishidrii pure cu sindroame de deshidratare . . . . . 179

Dishidrii pure cu sindroame de hiperhidratare . . . . . 191

Dishidrii asociate sau complexe . . . . . 194

B. Electroliţii şi dezechilibrele ionice . . . . . 195

I. Definiţii. Unităţi de măsură . . . . . 195

II. Repartiţia electroliţilor în organism . . . . . 197

III. Schimburile ionice în organism . . . . . 199

IV. Controlul echilibrului ionic . . . . . 200

V. Metode de investigare a echilibrului ionic . . . . . 201

VI. Ionii şi dezechilibrele ionice . . . . . 203

1. Cationii şi dezechilibrele lor : . . . . . 204

2. Anionii şi dezechilibrele anionice . . . . . 214

C. Ionii $(H)^+$ şi $(OH)^-$ şi dezechilibrele acidobazice . . . . . 217

I. Definiţia noţiunii de pH . . . . . 218

II. Controlul ionilor $(H)^+$ şi $(OH)^-$ . . . . . 219

1. Generalităţi . . . . . 219

2. Mecanismele de control ale ionilor $(H)^+$ . . . . . 220

3. Examenele de laborator folosite pentru investigarea tulburărilor echilibrului $(H)^+$ şi $(OH)^-$(echilibrul acidobazic) . . . . 226

III. Dezechilibrele ionilor $(H)^+$ şi $(OH)^-$ . . . . . 229

1. Clasificare . . . . . 229

2. Principalele dezechilibre ale ionilor $(H)^+$ şi $(OH)^-$ . . . . 230

D. Practica reechilibrării hidroelectrolitice . . . . . 234

I. Principalele cauze ale dezechilibrelor hidroelectrolitice . . . . 234

Bilanţul hidric . . . . . 234

Bilanţul electrolitic . . . . . 236

II. Practica reechilibrării hidroelectrolitice — obiective terapeutice . 237

1. Reechilibrarea hidrică . . . . . 237



Scanned with OKEN Scanner

Pag.

2. Reechilibrarea electrolitică . . . . . 240

3. Reechilibrarea acidobazică . . . . . 241

III. Tehnica reechilibrării hidroelectrolitice . . . . . 242

1. Raţionamentul . . . . . 242

2. Soluţiile folosite . . . . . 242

3. Căile de administrare . . . . . 243

4. Prescrierea indicaţiilor . . . . . 245

5. Conducerea reechilibrării hidroelectrolitice . . . . . 245

Bibliografie . . . . . 248

*Capitolul al V-lea :* **Reechilibrarea sanguină** . . . . . 250

A. Dezechilibrele provocate de modificări ale volumului sanguin şi practica reechilibrării lor : . . . . . 250

Volumul sanguin . . . . . 250

Clasificarea dezechilibrelor volumului sanguin : . . . . . 251

Hipovolemiile : . . . . . 252

1. Hemoragia . . . . . 252

2. Plasmoragia . . . . . 259

3. Deshidratarea . . . . . 264

4. Hipovolemii complexe . . . . . 264

Hipervolemiile : . . . . . 264

B. Dezechilibrele provocate prin tulburările de crază sanguină . . . 265

I. Hipercoagulabilitatea (trombozele venoase) . . . . . 265

II. Hipocoagulabilitatea . . . . . 271

C. Dezechilibre provocate de administrarea terapeutică a sîngelui . . . 274

I. Dezechilibre legate de tehnica de administrare a sîngelui . . . 274

II. Dezechilibre legate de sîngele transfuzat . . . . . 275

Bibliografie . . . . . 277

*Capitolul al VI-lea :* **Reechilibrarea nutritivă** . . . . . 280

A. Date asupra principiilor alimentare . . . . . 280

I. Date asupra glucidelor . . . . . 280

II. Date asupra proteinelor . . . . . 282



Scanned with OKEN Scanner

Pag.

III. Date asupra lipidelor . . . . . 284

B. Considerații asupra sindromului de denutriție . . . . . 285

Date asupra fiziopatologiei denutriției nutritive . . . . . 285

C. Practica reechilibrării nutritive . . . . . 288

Alimentația artificială . . . . . 288

Principii generale . . . . . 288

Alimentația artificială realizată pe cale intravenoasă . . . 290

Alimentația pe cale digestivă extraorală . . . . . 295

Bibliografie . . . . . 298

*Capitolul al VII-lea :* **Reechilibrarea funcțiilor hepatice** . . . . . 299

Insuficiența hepatică . . . . . 300

Insuficiența hepatică ușoară . . . . . 301

Insuficiența hepatică medie . . . . . 301

Practica reechilibrării funcțiilor hepatice . . . . . 312

Principii terapeutice în comele hepatice . . . . . 312

Bibliografie . . . . . 316

*Capitolul al VIII-lea :* **Reechilibrarea endocrină** . . . . . 318

I. Dezechilibre hipofizare acute . . . . . 318

1. Insuficiența antehipofizară acută . . . . . 318

2. Insuficiența posthipofizară acută . . . . . 318

II. Dezechilibre tiroidiene acute . . . . . 319

1. Insuficiența tiroidiană acută (coma mixedematoasă) . . . . 319

2. Hiperfuncția tiroidiană acută („furtuna tiroidiană“) . . . . 319

III. Dezechilibre paratiroidiene acute . . . . . 321

1. Insuficiența paratiroidiană acută (tetania paratireoprivă) . . . 321

2. Hiperfuncția paratiroidiană acută (hiperparatiroidismul Reifenstein) 322

IV. Dezechilibre insulare acute . . . . . 322

1. Hipoinsulinismul acut (coma cetoacidozică) . . . . . 322

2. Hiperinsulinismul acut (coma hipoglicemică) . . . . . 328

V. Dezechilibre suprarenale acute . . . . . 330

Pag.

Insuficiența suprarenală acută . . . . . 330

Hiperfuncția suprarenală acută a glandei suprarenale . . . . . 332

Bibliografie . . . . . 332

*Capitolul al IX-lea :* **Reechilibrare nervoasă** . . . . . 335

A. Dezechilibrele funcționale ale vieții de relație . . . . . 335

I. Tulburările de cunoștință (starea de comă) . . . . . 335

II. Dezechilibrele motorii . . . . . 340

B. Dezechilibrele funcționale ale vieții vegetative . . . . . 342

I. Dezechilibrele termice . . . . . 342

II. Dezechilibrele metabolice . . . . . 343

III. Dezechilibrele circulatorii . . . . . 344

IV. Dezechilibrele respiratorii . . . . . 345

Bibliografie . . . . . 346

PARTEA SPECIALĂ

*Capitolul I :* — **Reechilibrarea funcțională în urgențele craniocerebrale** . . 351

*Capitolul al II-lea :* **Reechilibrarea funcțională în urgențele maxilofaciale otorinolaringologice și cervicale** . . . . . 352

*Capitolul al III-lea :* **Reechilibrarea funcțională în urgențele toracice** . . 354

Condiții etiologice și patogenice . . . . . 354

Practica reechilibrării funcționale în urgențele toracice . . . . 356

*Capitolul al IV-lea :* **Reechilibrarea funcțională în urgențele abdominale** . 359

Marile pierderi digestive . . . . . 359

Principii terapeutice . . . . . 362

Peritonitele . . . . . 366

Hemoragiile . . . . . 370

Pancreatita acută . . . . . 371

Bibliografie . . . . . 373

*Capitolul al V-lea :* **Reechilibrarea funcțională a bolnavilor politraumatizați** 375

Particularități în reechilibrarea funcțională a unor grupe de politraumatisme . . . . . 377



Scanned with OKEN Scanner

Pag.

*Capitolul al VI-lea:* **Reechilibrarea funcţională în agresiunile produse de agenţi fizici** . . . . . 380

Accidentele produse de curent electric . . . . . 380

Căldura . . . . . 382

Înecul şi hidrocuţia . . . . . 384

Hipotermia accidentală . . . . . 386

Bibliografie . . . . . 388

*Capitolul al VII-lea:* **Reechilibrarea funcţională a marilor arşi** . . . 390

A. Obiectivele terapeutice în reechilibrarea funcţională a arşilor . . . 390

I. Obiective generale: . . . . . 390

II. Obiectiv local . . . . . 397

B. Practica reechilibrării funcţionale în arsurile grave . . . . . 397

I. La locul accidentului . . . . . 397

II. În spital: . . . . . 397

— La internare . . . . . 397

— După internare şi în primele 3 zile de spitalizare . . . 398

III. Aspecte particulare în practica reechilibrării funcţionale a arşilor: 399

Bibiliografie . . . . . 402

PROBLEME DE ORGANIZARE

I. Organizarea reechilibrării funcţionale la locul accidentului . . . 407

A. Dezechilibrele respiratorii acute . . . . . 407

B. Dezechilibrele circulatorii acute . . . . . 408

II. Organizarea reechilibrării în timpul transportului . . . . . 409

III. Organizarea asistenţei reechilibrării funcţionale în spitale: saloanele de terapie intensivă . . . . . 410

A. Principii de organizare, obiective . . . . . 410

B. Organizarea şi utilarea salonului de terapie intensivă . . . 411

C. Funcţionarea salonului de terapie intensivă . . . . . 415

Bibliografie . . . . . 421

# INTRODUCERE

În evoluţia gîndirii medicale, un rol important l-a jucat, şi continuă încă să-l joace, anatomia patologică.

Savanţi cu prestigiu, stimaţi pentru pregătirea şi probitatea lor profesională, după chinuitoare zile şi nopţi petrecute la căpătîiul unui bolnav grav, caută să afle, prin cuţitul autopsierului şi secţiunile microscopice, dezlegarea tainelor morţii. De cele mai multe ori, autopsia şi examenul histopatologic răsplătesc această atitudine ştiinţifică, lămurind, prin leziunile constatate, particularităţile clinice şi mecanismul deznodămîntului fatal.

În alte cazuri însă anatomia patologică este zgîrcită sau neputincioasă. Leziunile descoperite sînt minime şi disproporţionate faţă de zgomotoasele manifestări clinice şi evoluţia dramatică a bolii. De ce moare, spre exemplu, un ocluzat, căruia intervenţia chirurgicală i-a înlăturat, în cîteva minute, o simplă bridă şi care sucombă după trei-patru zile de la intervenţie, fără ca la autopsie să se găsească leziuni care să justifice moartea ? De ce moare în colaps, pe masa de operaţie, fără nici un motiv aparent, un bolnav operat pentru apendicită acută, care, cu trei luni în urmă, pentru un motiv oarecare, a fost supus tratamentului cortizonic ? În ce constă gravitatea leziunilor anatomice descoperite în cazul morţii unui copil, în traheea căruia a pătruns accidental un corp străin ? Şi care sînt leziunile anatomice care explică moartea bolnavului înecat sau electrocutat ?

Evident că în astfel de cazuri, medicul trebuie să caute în altă parte explicaţiile morţii şi ale eventualelor greşeli terapeutice, cu mult înainte ca leziunile anatomopatologice să se instaleze, căci dezechilibrele funcţionale şi metabolice nu pot fi descoperite la necropsie.

Importanţa dezechilibrelor funcţionale şi, uneori, preponderenţa lor asupra leziunilor organice, la bolnavii întîlniţi în urgenţă, poate fi ilustrată pentru fiecare capitol de patologie. Un bolnav cu un edem al glotei supravieţuieşte în mod sigur, dacă traheostomia i se face corect şi în timp util, în timp ce leziunea care a declanşat insuficienţa respiratorie acută se vindecă de cele mai multe ori fără tratament. Oricît de magistral ar extirpa un chirurg o splină ruptă, însoţită de un hemoperitoneu masiv, bolnavul moare prin insuficienţă circulatorie acută şi anemie, dacă sîngele pierdut nu este corect înlocuit. Un bolnav în insuficienţă renală acută, consecutivă unei transfuzii incompatibile, are



Scanned with OKEN Scanner

toate şansele să supravieţuiască, dacă constantele fizico-chimice ale mediului său interior sînt menţinute în limite normale, printr-un tratament conservator adecvat sau prin hemodializă. Pe drept cuvînt se poate susţine că „a dispărut hotarul şi contradicţiile dintre suferinţa funcţională şi boala organică".

A restabili în limite normale funcţiile dereglate ale organismului şi a le menţine în aceste limite, înseamnă a face reechilibrare funcţională. Dacă importanţa corectării dezechilibrelor funcţionale şi metabolice nu poate fi negată, aceasta nu înseamnă că aceste dezechilibre trebuie rupte de leziunile care le generează. Nu trebuie să se uite că, făcînd reechilibrare funcţională, se face de fapt tratament patogenic sau simptomatic. Cunoaşterea perfectă a tulburărilor biochimice ale bolnavului ocluzat, fără tulburări circulatorii, nu justifică amînarea cu ore întregi a intervenţiei chirurgicale numai pentru faptul că se doreşte normalizarea unei ionograme, care este puţin modificată şi pentru faptul că examenele care investighează echilibrul ionilor-hidrogen arată o uşoară stare de acidoză. O pregătire preoperatorie îndelungată poate face să evolueze spre gangrenă ansa ocluzată. La fel de periculoasă este atitudinea celor care, îndrăgostiţi de biochimie, caută să normalizeze compoziţia ionică a mediului extracelular la bolnavi, la care numai tratamentul cauzal oferă o soluţie logică şi eficace. Cu bună dreptate spune Moore că „pierderea unui bolnav prin necroza unui bont intestinal gangrenat nu este scuzată de logica alimentaţiei intravenoase sau de compoziţia biochimică normală a spaţiului lui extracelular". Experienţa noastră ne-a arătat că se poate muri cu constante biochimice normale.

Reechilibrarea funcţională este aproape întotdeauna o problemă terapeutică de urgenţă, fapt pe care titlul cărţii caută să-l sublinieze şi mai mult. Cînd viaţa bolnavului nu este în pericol, forţele organismului sînt în majoritatea cazurilor suficiente pentru a face singure o corectă reechilibrare. Situaţia specială, de urgenţă, necesită intervenţia terapeutică patogenică sau chiar simptomatică.

Apare astfel logic că reechilibrarea funcţională reprezintă numai o parte din arsenalul terapeutic folosit în tratamentul bolnavilor îngrijiţi în urgenţă şi nu un capitol aparte. La fel de clar apare şi faptul că prima condiţie a unei corecte reechilibrări funcţionale este punerea diagnosticului şi înţelegerea mecanismelor bolii însăşi. Nu se poate face reechilibrare funcţională fără cunoştinţe solide de patologie şi fiziopatologie, biochimie, farmacodinamie, fără cunoaşterea tehnicii de manipulare a diferitelor aparate şi deseori chiar a tehnicii chirurgicale.

În sfîrşit, un specialist în acest domeniu trebuie să fie calm, să aibă înţelegerea rapidă a tulburărilor funcţionale pentru cazul dat, raţionament logic şi gesturi sigure şi precise. El trebuie să aibă curajul de a lua atitudini uneori eroice în cazuri disperate, dar şi reţinerea necesară pentru a se feri de gesturi necugetate şi pripite. Lupta dintre viaţă şi moarte se hotărăşte uneori în cîteva minute. Un asemenea specialist trebuie să fie deci un om experimentat, căci numai experienţa evită greşeli fatale şi dă indicaţiilor o suplete care să facă faţă tuturor eventualităţilor.

Reechilibrarea funcţională se face însă la orice unitate de îngrijire a bolnavilor şi chiar la locul acordării primului ajutor. Un om dinafara



Scanned with OKEN Scanner

profesiei medicale, care asigură libertatea căilor aeriene şi efectuează o manevră de respiraţie artificială unui înecat, face reechilibrare funcţională. Tot reechilibrare funcţională face şi acela care, pe lîngă respiraţie artificială, efectuează masajul cardiac extern tovarăşului electrocutat, în urma unui accident de muncă.

Marii bolnavi, marii traumatizaţi, comatoşii, bolnavii supuşi intervenţiilor chirurgicale majore sînt tributari unei reechilibrări funcţionale complexe şi multiple. Să luăm cazul unui politraumatizat, cu fractură de bazin, hematom retroperitoneal, fracturi costale şi hemopneumotorax, în stare de comă, datorită unui traumatism craniocerebral. Unui astfel de bolnav vor trebui să i se corecteze, în primul rînd, insuficienţa respiratorie şi cea circulatorie, provocate de leziunile toracice şi de hemoragie şi apoi să se procedeze la reechilibrarea funcţiei nervoase. Peste cîteva zile, cînd bolnavul va fi ieşit din comă şi funcţiile respiratorii şi circulatorii vor fi restabilite, este posibil să se instaleze o insuficienţă renală acută, consecutivă colapsului iniţial, hematomului retroperitoneal, hipoxiei etc., care să necesite epurarea extrarenală. Pentru tratamentul unor astfel de bolnavi, cărora le este necesară o reechilibrare funcţională complexă, sînt necesare considerabile mijloace materiale şi umane, aparatură, medicamente, personal medical înalt specializat şi cadre medii, care să fie reunite în unităţi speciale, puse la dispoziţia serviciilor spitaliceşti. O astfel de unitate s-ar putea numi „complex de reechilibrare funcţională“ („centre de panreanimare“ ale autorilor francezi, „unităţi de terapie intensivă“ ale autorilor anglo-saxoni).

Un astfel de complex a fost înfiinţat şi dat în funcţiune în Spitalul clinic de urgenţă din Bucureşti. Rezultatele s-au dovedit neaşteptat de bune.

Experienţa cîştigată prin munca depusă în acest centru a permis apariţia prezentei cărţi. Desigur că ea, în cadrul limitat pe care-l are, nu epuizează toate problemele acestui vast domeniu. Din acest punct de vedere, cartea nu poate satisface pretenţiile cercetătorului în problemă. De altfel cartea nici nu-i este adresată lui. Capitolele scrise au fost trăite de noi şi aprecierea uneia sau alteia din metodele terapeutice descrise este bazată pe practica noastră. Acolo unde nu am avut experienţă, am făcut o sinteză a literaturii actuale asupra problemei şi am menţionat acest lucru. Trimiterile bibliografice din text şi bibliografia de la fiecare capitol vor ajuta pe cititor să se documenteze asupra problemelor pe care spaţiul nu ne-a permis să le dezvoltăm. Datele clinice şi mecanismele fiziopatologice sînt descrise numai în măsura în care permit recunoaşterea dezechilibrului funcţional şi justifică gestul terapeutic.

Pentru a evita pierderile inutile de timp şi pentru a oferi consultarea ei chiar la patul bolnavului, am dat soluţii terapeutice pentru toate nivelurile unităţilor de tratament. După ce se ocupă de dezechilibrele funcţionale în general, cartea tratează particularităţile acestor dezechilibre, în funcţie de sediul leziunilor. O ultimă parte este consacrată problemei organizării tratamentului dezechilibrelor funcţionale, întîlnite la bolnavii din urgenţele medicochirurgicale.

Nu putem să încheiem aceste rînduri fără a ne exprima recunoştinţa faţă de tov. prof. Ţurai, membru corespondent al Academiei



Scanned with OKEN Scanner

R.P.R., medic emerit care, prin sfaturile zilnice, ne-a îndrumat spre rezolvarea multiplelor dificultăţi întîlnite la căpătîiul bolnavilor, ne-a îndrumat spre cercetarea ştiinţifică a problemelor respective.

Aducem mulţumirile noastre tov. prof. C. Gh. Dumitriu, pentru tot sprijinul acordat.

Mulţumim întregului colectiv al Serviciului de anestezie şi reanimare, a cărui muncă grea, plină de abnegaţie şi modestie, a contribuit ca aceste rînduri să vadă lumina tiparului.

În ceea ce ne priveşte, noi vom considera că această carte şi-a justificat apariţia, numai în măsura în care ea va fi utilă colegilor noştri, în zilele şi nopţile lor de gardă, şi va ajuta la alinarea şi vindecarea suferinţelor umane.

**Autorii**

31/XII/1962

Scanned with OKEN Scanner

# PARTEA GENERALĂ

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL I

# REECHILIBRAREA FUNCȚIEI RESPIRATORII

*„Un bolnav în insuficiență respiratorie acută nu are timp de așteptat. Partida dintre viață și moarte se joacă uneori în cîteva minute".*

**Mundeleer**

*Prin reechilibrarea funcției respiratorii se înțelege restabilirea și menținerea, în limite normale, a metabolismului gazelor respiratorii.*

Am împărțit acest capitol în două părți : dezechilibrele respiratorii acute (insuficiența respiratorie acută) și practica reechilibrării funcției respiratorii.

## A. DEZECHILIBRELE RESPIRATORII ACUTE

### INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ

Prin *insuficiență respiratorie acută* se înțelege o stare patologică a organismului, brusc instalată, provocată de o alterare brutală a metabolismului gazelor respiratorii. Această alterare poate interesa aprovizionarea cu oxigen sau eliminarea excesului de bioxid de carbon la nivelul plămînilor, fixarea și transportul gazelor respiratorii de către sînge, schimbul gazos dintre celule și mediul intern, procesele oxidative și respiratorii intracelulare, precum și reglarea acestor mecanisme și coordonarea lor cu alte procese ale organismului (4).

#### BAZELE FIZIOLOGICE ALE HEMATOZEI

Funcția respiratorie are ca scop aprovizionarea țesuturilor cu oxigenul necesar arderilor celulare. Efectuarea ei comportă patru etape : ventilația, difuziunea gazelor prin membrana alveolocapilară, dizolvarea gazelor în sînge și circulația lor (etapa circulatorie), precum și utilizarea lor de către celule (etapa respirației celulare). Tulburarea brutală a oricăreia din aceste etape poate realiza sindromul insuficienței respiratorii acute.



Scanned with OKEN Scanner

## I. Ventilaţia

Prin ventilaţie se înţelege deplasarea aerului de la nivelul atmosferei pînă la nivelul alveolelor pulmonare inclusiv. Ea cuprinde două părţi :

*Ventilaţia externă,* care este reprezentată de mobilizarea unui curent de aer atmosferic în căile aeriene superioare, adică de la nas şi gură pînă la alveole exclusiv, care se numeşte *spaţiul mort anatomic.*

*Ventilaţia internă* sau *alveolară,* prin care se înţelege reînnoirea aerului alveolar. În condiţii fiziologice normale este împrospătat la fiecare inspiraţie doar 12% din aerul alveolar. Valoarea ventilaţiei alveolare se calculează după formula :

$$V.A. = (V.C. - V.S.M.) \times F$$

în care : $V.A.$ = ventilaţia alveolară.
$V.C.$ = volumul respirator curent.
$V.S.M.$ = volumul de aer din spaţiul mort.
$F$ = frecvenţa mişcărilor respiratorii/min.

Ventilaţia alveolară normală este egală cu 4—6 l/min. Această formulă explică de ce mişcările respiratorii rapide şi superficiale nu sînt utile organismului. Astfel de mişcări ventilează numai aerul din spaţiul mort anatomic, fără a reîmprospăta aerul alveolar.

**Condiţiile unei ventilaţii normale** sînt următoarele :

a) compoziţie normală a aerului atmosferic (sau respirator) ;
b) integritate funcţională a centrilor respiratori ;
c) căi aeriene libere ;
d) musculatura respiratorie şi elementele cutiei toracice integre din punct de vedere anatomofuncţional ;
e) plămîni normali.

**Studiul ventilaţiei** cuprinde următoarele noţiuni (72) :

1. *Volumele pulmonare* utilizate sau utilizabile (aspectul static al ventilaţiei), în care intră :

— *volumul curent :* volumul de aer deplasat în cursul unei faze a mişcării ventilatorii (inspiraţie sau expiraţie) egal cu 500 ml, în condiţii normale, la adult ;

— *ventilaţia/min. :* volumul de gaz ventilat, într-un minut, egal cu 6—10 l, în condiţii obişnuite, în timp ce posibilităţile ventilatorii maximale pot atinge 100 l/min. ;

— *volumul inspirator de rezervă :* volumul de aer care mai poate pătrunde în plămîni în cursul unei inspiraţii complete, plecînd de la sfîrşitul unei inspiraţii de repaus = 2 000 ml ;

— *volumul expirator de rezervă :* volumul de aer ce mai poate fi expirat din plămîni la sfîrşitul unei expiraţii de repaus, dacă subiectul execută o expiraţie completă = 1 500 ml ;

— *volumul rezidual :* volumul de aer care rămîne în plămîni la sfîrşitul unei expiraţii complete = 1 500 ml ;

— *capacitatea vitală :* volumul maxim de aer eliminat din plămîni în cursul unei expiraţii complete, care urmează unei inspiraţii complete = 4 000 ml ;



Scanned with OKEN Scanner

— *capacitatea reziduală funcţională :* volumul de gaz aflat în plămîni la sfîrşitul unei expiraţii de repaus (volum rezidual + volum expirator de rezervă) = 3 000 ml ;

— *capacitatea pulmonară totală :* volumul de aer conţinut în plămîni la sfîrşitul unei inspiraţii maxime (volum rezidual + capacitate vitală) = 5 500 ml.

2. *Factorii mecanici ai ventilaţiei.* Actul ventilaţiei pune în joc o serie de *forţe* şi *rezistenţe.*

a) *În inspiraţie, forţa* este reprezentată de contracţia diafragmei şi a muşchilor inspiratori, care, crescînd volumul toracelui, creează un curent de aer dinspre exterior, prin căile aeriene, spre alveole ; *rezistenţa* este suma rezultată din rezistenţele *elastice* ale plămînului şi toracelui, rezistenţele vîscoase *tisulare* care se opun deformaţiei ţesuturilor şi *rezistenţele opuse de bronhii* trecerii curentului gazos.

b) *În expiraţie, forţa* este pasivă, reprezentată de elasticitatea pulmonară : tensiunea elastică acumulată în ţesutul pulmonar la sfîrşitul inspiraţiei produce energia necesară pentru a învinge *rezistenţele* tisulare şi bronşice opuse curentului expirator.

*Rezistenţele elastice* sînt proporţionale cu volumul toracelui şi plămînilor. Elasticitatea pulmonară, tinzînd să aducă plămînul spre hil, produce o presiune negativă intrapleurală, ale cărei valori normale oscilează între 5 şi 10 cm apă. Această depresiune pleurală creşte în cursul inspiraţiei, favorizînd reîntoarcerea sîngelui venos în inima dreaptă. Rezistenţele elastice toracopulmonare se măsoară prin elastanţă şi complianţă.

*Elastanţa* reprezintă depresiunea pleurală, exprimată în cm de apă, necesară ca să se obţină o creştere cu un litru a volumului pulmonar.

*Complianţa* este valoarea reciprocă a elastanţei, adică variaţia în litri a volumului pulmonar, determinată de o modificare a presiunii negative pleurale cu un cm apă. Complianţa pulmonară este scăzută în afecţiunile care produc o reducere a capacităţii vitale (stenoza mitrală, congestia şi edemul pulmonar, fibroza pulmonară).

*Rezistenţele tisulare* sînt neglijabile la individul normal. Ele pot deveni considerabile la bolnavii cu obezitate importantă, tetanos sau pahipleurite bilaterale.

*Rezistenţele bronşice* depind de calibrul şi morfologia arborelui bronşic, precum şi de densitatea şi viscozitatea gazelor deplasate. Ele sînt crescute în astm, bronşită cronică, emfizem.

3. *Travaliul ventilator (lucrul mecanic ventilator)* — o altă noţiune a ventilaţiei — defineşte energia necesară pentru mobilizarea curentului aerian. În repaus şi în condiţii normale travaliul ventilator este puţin important, căci muşchii respiratori nu consumă decît 3—5 ml $O_2$/min. (1—2% din metabolismul bazal). În cazul unei ventilaţii maxime, acest consum poate atinge 2 l/min. (40% din cantitatea de oxigen pe care ventilaţia însăşi o aduce organismului). Travaliul ventilator se poate aprecia comparînd variaţiile presiunii intratoracice şi variaţiile volumelor de aer inspirat şi expirat. În unele forme de insuficienţă respiratorie acută, travaliul ventilator este atît de crescut, încît mişcările ventilatorii consumă o cantitate mai mare de oxigen decît aceea pe care o aduc ele organismului.



Scanned with OKEN Scanner

4. *Frecvența respiratorie spontană* este condiționată de valorile respective ale rezistențelor elastice, tisulare și bronșice:

a) *cînd rezistențele elastice sînt crescute,* ca în fibroze și congestii pulmonare, *frecvența respiratorie crește* și respirația devine superficială, deoarece rezistențele elastice cresc proporțional cu volumul curent;

b) *cînd rezistențele bronșice sînt crescute,* ca în astm și emfizem, *respirația devine rară și profundă,* deoarece rezistențele bronșice cresc proporțional cu debitul ventilator.

5. *Debitul ventilator* exprimă aspectul dinamic al ventilației, reprezentînd volumul utilizat în unitatea de timp (secundă). Practic, debitul ventilator se apreciază prin V.E.M.S. = volumul expirator maxim pe secundă = volumul maxim de aer ce poate fi expirat în prima secundă ce urmează unei inspirații maxime = 70—85% din capacitatea vitală (C.V.).

Raportul $\frac{\text{V.E.M.S.}}{\text{C. V.}}$ = *capacitatea utilizabilă Tiffneau.* El este scăzut în afecțiunile bronhopulmonare caracterizate printr-o strictură bronșică generalizată (bronșită, astm, emfizem) sau stenoze laringotraheobronșice localizate. Înregistrarea capacității utilizabile, înainte și după administrarea unei medicații bronhodilatatoare, permite a se determina în ce măsură o strictură bronșică este reversibilă sau a se disocia bronhospasmul din astm de leziunile definitive ale emfizemului. V.E.M.S.-ul este parametrul cel mai important al funcției ventilatorii, căci el reflectă în același timp aspectul static al ventilației (fiind în legătură cu capacitatea vitală) și aspectul dinamic (fiind condiționat de rezistențele ventilatorii tisulare și bronșice).

Studiul ventilației permite clasificarea afecțiunilor pulmonare ce se însoțesc de tulburări funcționale în două mari grupe:

a) *afecțiuni restrictive* care afectează rezervele ventilatorii în domeniul lor static, *reducînd capacitatea vitală;*

b) *afecțiuni obstructive,* care tulbură dinamica ventilației, scăzînd viteza expiratorie și, în consecință, raportul $\frac{\text{V.E.M.S.}}{\text{C. V.}}$.

6. *Distribuția aerului ventilat în arborele bronhopulmonar.* Alveolele pulmonare nu sînt niciodată ventilate toate cu aceeași intensitate, numeroasele ramificații bronșice opunîndu-se unei repartiții uniforme a aerului inspirat. Gradul de inegalitate al ventilației este influențat de poziția subiectului, vîrsta sa și de numeroase afecțiuni pulmonare. La această *inegalitate de ventilație* se adaugă o *inegalitate de perfuzie sanguină,* în unele teritorii presiunea rețelei arteriale abia depășind forța gravitației. Dacă teritoriile rău ventilate sînt și rău irigate, acest fapt va scădea într-o anumită măsură funcția respiratorie globală, așa cum vom vedea mai departe.

## II. Difuziunea sau schimburile de gaze alveolocapilare

Difuziunea sau echilibrele gazoase alveolocapilare reprezintă a doua etapă a funcției respiratorii. Datorită reîmprospătării sale la fiecare inspirație, aerul alveolar își păstrează o compoziție gazoasă aproape constantă (tabelul I). Peretele de separație dintre alveolele pulmonare și ca-



Scanned with OKEN Scanner

pilarele sanguine fiind extrem de subțire, totul se petrece la acest nivel, ca și cum sîngele ar fi în contact direct cu aerul alveolar. În conformitate cu legile fizicii, atunci cînd un gaz se află în prezența unui lichid, gazul exercită o presiune pe suprafața lichidului (în cazul nostru sîngele) și o anumită cantitate pătrunde în el, pînă cînd presiunea gazului din interiorul lichidului devine egală cu presiunea gazului dinafara lui.

Aerul este un amestec de gaze (azot, oxigen, bioxid de carbon) și vapori de apă, în proporții diferite și cu presiuni parțiale diferite *(prin presiunea parțială a unui gaz se înțelege presiunea determinată de gazul respectiv într-un volum de amestecuri gazoase).* Însemnînd cu *p* presiunea parțială a unui gaz și cu G gazul respectiv, presiunea parțială se calculează după formula :

$$pG = \frac{(\textit{presiunea atmosferică} - \textit{presiunea vaporilor } H_2O) \times \textit{volume } G\%}{100}$$

Aplicînd această formulă oxigenului și bioxidului de carbon, presiunea parțială a acestor două gaze, în aerul alveolar, va fi următoarea :

$$p\ CO_2 = \frac{(760 - 47) \times 5{,}6}{100} = 40 \text{ mm Hg};$$

$$p\ O_2 = \frac{(760 - 47) \times 14}{100} = 100 \text{ mm Hg};$$

*Tabelul 1*

**Compoziția chimică a aerului atmosferic, aerului expirat, aerului alveolar și a sîngelui din artera și vena pulmonară (după Hamburger)**

| | Gaze | Volume % | Presiune parțială (în mm Hg) |
|---|---|---|---|
| Aer atmosferic | $O_2$ | 21 | 158 |
| | $CO_2$ | 0,03 | 0,30 |
| | N | 79 | 596,50 |
| | $H_2O$ | — | — |
| Aer expirat | $O_2$ | 16,2 | 116 |
| | $CO_2$ | 4 | 28 |
| | N | 79 | 569 |
| | $H_2O$ | — | 47 |
| Aer alveolar | $O_2$ | 14 | 100 |
| | $CO_2$ | 5,6 | 40 |
| | N | 80,4 | 573 |
| | $H_2O$ | — | 47 |
| Artera pulmonară (sînge venos) | $O_2$ | 13 | 40 |
| | $CO_2$ | 60—68 | 46 |
| | N | 0,8 – 1 | 570 |
| | $H_2O$ | — | 47 |
| Vena pulmonară (sînge arterializat) | $O_2$ | 19 | 95 |
| | $CO_2$ | 50—55 | 40 |
| | N | 0,8 – 1 | 573 |
| | $H_2O$ | – | 47 |



Scanned with OKEN Scanner

În ultimă instanță, schimburile gazoase din organism sînt determinate de diferențele de presiune parțială ale oxigenului și bioxidului de carbon între aerul atmosferic, aerul alveolar, sînge și țesuturi :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Oxigen | aer atmosferic → | aer alveolar → | sînge arterial → | țesuturi |
| | 158 mm Hg | 100 mm Hg | 95 mm Hg | 20 mm Hg |
| Bioxid de carbon | aer atmosferic ← | aer alveolar ← | sînge venos ← | țesuturi |
| | 0,30 mm Hg | 40 mm Hg | 46 mm Hg | 60 mm Hg |

În afară de diferențele de presiune parțială a gazelor de o parte și de alta a membranei alveolocapilare, în procesul de difuziune mai intervin :

1. *Întinderea suprafeței de hematoză,* adică suprafața totală a alveolelor normal perfuzate și ventilate. În condiții normale, alveolele pulmonare sînt în număr de 250/mm², realizînd o suprafață totală de circa 200 m². Suprafața de hematoză poate fi redusă de procesul patologic sau de exerezele chirurgicale.

2. *Permeabilitatea membranei alveolocapilare.* Îngroșarea acestei membrane produce un *„bloc alveolocapilar“*, care scade procesul de difuziune (edem pulmonar, pneumonie, scleroze și fibroze pulmonare, hemoragii pulmonare difuze).

3. *Timpul de contact aer-sînge.* Scurtarea acestui timp scade difuziunea (așa cum se întîmplă atunci cînd suprafața de hematoză e redusă de către leziune sau actul operator).

4. *Raportul dintre ventilație și perfuzie.* Schimburile de gaze normale presupun o ventilație și o perfuzie sanguină satisfăcătoare a fiecărei alveole. În cazurile în care această condiție nu este realizată, sîngele care irigă un teritoriu neventilat se amestecă cu sîngele arterializat producînd o „contaminare venoasă“, un „scurt-circuit“ (șunt), totul petrecîndu-se în acest caz ca și cum acest sînge nu ar fi traversat plămînul. Din punct de vedere funcțional, alveolele neventilate reprezintă o zonă funcțională inutilă, denumită *spațiu mort fiziologic* care reduce mult *ventilația alveolară eficace.* Demn de reținut este faptul că, în mod normal, există un mic șunt venoarterial, datorită particularităților anatomice ale circulației bronșice, ale cărei vene drenează în venele pulmonare „contaminînd sîngele arterializat“.

5. *Proprietățile fizico-chimice ale gazului respectiv* au un rol deosebit în procesul de difuziune. Oxigenul, de pildă, are o putere de difuziune de 20 ori mai mică decît aceea a bioxidului de carbon. Aceasta explică de ce, în condiții normale, $pO_2$ este mai mică în sîngele venei pulmonare (95 mm Hg), decît în aerul alveolar (100 mm Hg), în timp ce bioxidul de carbon are valori egale în ambele medii (40 mm Hg).

## III. Circulația gazelor în organism

Este a treia etapă a funcției respiratorii.

1. *Oxigenul.* Datorită diferenței de presiune parțială dintre aerul alveolar (100 mm Hg) și capilarele pulmonare (40 mm Hg), o anumită cantitate de oxigen pătrunde în sînge și, prin venele pulmonare, intră în circulația arterială. Această cantitate este de 19 ml oxigen pentru 100 ml sînge arterial, considerîndu-se că acest sînge are o concentrație nor-

mală de hemoglobină (15 g). Oxigenul din sînge se prezintă sub două forme :

a) *Oxigen dizolvat în plasmă* (0,3 ml la 100 ml sînge). Deşi are o valoare foarte mică, această fracţiune este foarte importantă, întrucît, prin intermediul ei, se efectuează schimburile cu aerul alveolar şi cu ţesuturile. În cazurile în care se inhalează oxigen pur, cantitatea dizolvată fizic în plasmă poate atinge 2 ml $O_2$ la 100 ml sînge şi este practic suficientă în unele situaţii critice (hemoragii acute), pentru a întreţine viaţa. Oxigenul dizolvat este acela care dă presiunea parţială a oxigenului ($pO_2$) din sîngele arterial.

b) *Oxigen combinat* cu hemoglobină sub formă de oxihemoglobină. Această formă joacă un rol de rezervă de oxigen (74) şi este eliberat pe măsură ce $pO_2$ scade, în urma utilizării oxigenului dizolvat de către ţesuturi. Cantitatea de oxigen combinată cu hemoglobina este de 18,7 ml pentru 100 ml sînge (cum 100 ml sînge cuprind 15 g hemoglobină, fiecare gram de hemoglobină fixează 1,34 ml oxigen). În condiţii fiziologice, cantitatea de 18,7 ml oxigen saturează numai 96% din hemoglobina aflată în 100 ml sînge. Capacitatea maximă de oxigen pe care o poate fixa 100 ml sînge este de 20 ml (din care 19,7 ml pe hemoglobină). În condiţii normale, sîngele nu poate fixa capacitatea maximă de oxigen, datorită şuntului venoarterial fiziologic (admixiune venoasă), realizat de trecerea sîngelui neoxigenat al venelor bronşice în venele pulmonare, care cuprind sînge oxigenat. Oxihemoglobina eliberează oxigenul cu atît mai uşor, cu cît $pO_2$ este mai scăzut sau $pCO_2$ mai crescut (efect Bohr).

2. *Bioxidul de carbon* se găseşte şi el în sînge sub două forme :

a) *Bioxid de carbon dizolvat,* reprezentînd 1/20 din întreaga cantitate de bioxid de carbon din sînge. El constituie intermediarul indispensabil schimburilor de $CO_2$ dintre sînge şi plămîni, pe de o parte, şi sînge şi ţesuturi, pe de alta.

Bioxidul de carbon dizolvat reprezintă $pCO_2$ sanguin şi se află în sînge sub două forme chimice : anhidridă carbonică ($CO_2$) şi acid carbonic ($CO_3H_2$), legate între ele prin următoarea relaţie de echilibru : $CO_2 + H_2O \leftrightarrows CO_3H_2$. Cum concentraţia acidului carbonic este cu mult mai mare ca aceea a bioxidului de carbon, se obişnuieşte să se asimileze bioxidul de carbon dizolvat cu acidul carbonic.

Concentraţia normală a întregului $CO_2$ dizolvat este de 3 vol.% sau 1,25 mEq/l.

b) *Bioxidul de carbon combinat* reprezintă 19/20 din bioxidul de carbon total al sîngelui. El e reprezentat de $CO_2$ combinat cu bazele sub forma de bicarbonaţi ($CO_3HB$), constituind „rezerva alcalină". În realitate, rezerva alcalină, aşa cum este efectuată în laborator, măsoară întreaga cantitate de $CO_2$ din plasmă, adică şi pe cel combinat şi pe cel dizolvat ; în această situaţie, bioxidul de carbon combinat ($CO_3HB$) = $CO_2$ total al plasmei (practic măsurat prin rezerva alcalină şi egal cu 55—60 vol.% sau 25—27 mEq/l) — $CO_2$ dizolvat (3 vol.% sau 1,25 mEq/l).

Trecerea dintr-un sistem de măsură în altul se face astfel :

— numărul de mEq de $CO_3H^-$ ‰ $\times$ 2,2 = numărul de volume $CO_2$%;

— numărul de volume de $CO_2$ % : 2,2 = numărul de mEq/l de $CO_3H^-$.

Transportul gazelor în organism poate fi tulburat de scăderea cantităţii de hemoglobină sau de prăbuşirea circulaţiei, aşa cum o întîlnim în şoc sau insuficienţă cardiacă.



Scanned with OKEN Scanner

## IV. Respiraţia tisulară

Constituie etapa ultimă a respiraţiei. Acest proces al respiraţiei celulare este atît de complex şi atît de mult legat de celelalte procese metabolice, încît individualizarea lui este aproape imposibilă. Cert este că arderile celulare se efectuează în etape şi că în fiecare din aceste etape intervin enzime respiratorii ca dehidrogenaze, citocromoxidaze, citocromi *a, b, c* etc. şi e tot atît de cert că termenul final al combustiilor celulare este o absorbţie de oxigen şi o producere de bioxid de carbon.

Drept dovadă sînt concentraţiile oxigenului şi bioxidului de carbon în sîngele arterial şi venos. În sîngele arterial se află 19 ml $O_2$ la 100 ml sînge, în timp ce în cel venos 14 ml $O_2$ la 100 ml sînge. Sîngele arterial cuprinde 52 de volume de $CO_2$ la 100 ml sînge, în timp ce sîngele venos conţine 56 de volume de $CO_2$ la 100 ml sînge şi chiar 76 de volume de $CO_2$%, la ieşirea lui din muşchi. Respiraţia celulară poate fi tulburată în intoxicaţii cu acid cianhidric, care inactivează enzimele respiratorii celulare.

### ETIOPATOGENIA INSUFICIENŢEI RESPIRATORII ACUTE

Pentru înţelegerea aspectelor clinice şi alegerea unui corectiv terapeutic logic, vom clasifica împrejurările care pot produce insuficienţa respiratorie acută, după cum ele tulbură una sau alta din etapele funcţiei respiratorii (26, 34, 153).

### I. Insuficienţa respiratorie acută (I.R.A.) prin tulburarea ventilaţiei (corespunzînd hipoxiei hipoxice Barcroft)

1. **I.R.A. produsă de inhibiţia funcţională sau de leziunile organice ale centrilor respiratori:** intoxicaţii cu barbiturice, opiacee, fenotiazine, anestezice, tumori sau traumatisme cerebrale, hemoragii, uremie, formele bulbare ale poliomielitei, meningoencefalitele etc.

2. **I.R.A. provocată de scăderea presiunii parţiale a oxigenului în aerul respirat,** întîlnită la alpinişti care fac ascensiuni în munţi înalţi (peste 5 000 m), la piloţii care zboară la mare înălţime, scafandri, lucrătorii în chesoane (68) etc.

3. **I.R.A. produsă de un obstacol în căile aeriene.** Obstacolul poate fi situat :

a) *în gură şi faringe:* hipotonie şi paralizie a limbii, tumori, abces retrofaringian, hematom al bazei limbii, adenoidite, vome, mucozităţi, corpi străini etc. ;

b) *la nivelul laringelui:* edeme şi abcese, corp străin, crup difteric sau gripal, spasm, tumori, paralizie (după leziuni recurenţiale etc.) ;

c) *la nivelul traheei:* în lumenul ei (mucozităţi, lichide, corpi străini, tumori), *în perete* (traheomalacie — de ex. după tiroidectomii) ; *în afară* (tumori, guşi, hematoame, abcese etc.) ;

d) *la nivelul bronhiilor:* tumori, corpi străini, compresiune, mucozităţi, lichide, spasme (astm), colaps la expiraţie (emfizem) etc.

4. **I.R.A. produsă de o tulburare a dinamicii ventilatorii :**

— *paralizii ale muşchilor respiratori* (poliomielită, anestezii spinale, curarizări, miastenie etc.) ;



Scanned with OKEN Scanner

— *rigiditate a mușchilor respiratori* (tetanos, spasmofilie, intoxicații cu stricnină sau hidrazidă etc.) ;

— *pierderea integrității cutiei toracice* (fracturi costale multiple, volete toracice, toracoplastii, care realizează o respirație paradoxală).

5. **I.R.A. prin reducerea suprafeței de hematoză.**

a) *prin împiedicarea expansiunii pulmonare:* revărsate pleurale gazoase (pneumotorax) sau lichidiene (hemo-, hidro-, piotorax) ; poziții chirurgicale grele (Trendelenburg accentuat), decubit lateral sau ventral, distensie abdominală marcată, care ridică diafragma (ascită, ileus etc.) ;

b) *prin reducerea parenchimului pulmonar* (145, 155) de către procese patologice (pneumonie, atelectazie, tumori, chisturi, infarcte, caverne tuberculoase (151), antracosilicoză) sau extirpări chirurgicale întinse (pneumonectomii, pleuropneumonectomii, lobectomii concomitente pe ambii plămîni etc.).

6. **I.R.A. prin tulburarea ventilației și perfuziei în alveole,** așa cum o întîlnim în emfizemul pulmonar decompensat de un proces inflamator acut.

## II. Insuficiența respiratorie acută prin tulburarea difuziunii

Ea poate fi provocată prin mai multe mecanisme :

1. **Scăderea difuziunii gazelor prin membrana alveolocapilară :** edem pulmonar, exsudate, scleroze și fibroze pulmonare, hemoragii difuze etc.

Acestea sînt *„pneumonozele"* din clasificarea lui Brauer sau *„blocul alveolocapilar"* din alte clasificări (117, 120, 126).

2. **Amestecul sîngelui venos cu sîngele arterial** („șunt dreapta-stînga") ca în : hemangioamele pulmonare, atelectazii la început, anomaliile cardiace congenitale.

## III. Insuficiența respiratorie acută prin tulburarea circulației gazelor respiratorii

Se poate întîlni în 2 împrejurări :

1. **Lipsa hemoglobinei** (hipoxia anemică Barcroft) : toate formele de anemii și în special anemiile acute posthemoragice ; blocarea hemoglobinei de către alte substanțe, care împiedică combinarea ei cu oxigenul (carboxihemoglobinemie, sulfhemoglobinemie, methemoglobinemie).

2. **Insuficiența circulatorie :** șoc-colaps, hemoragii mari, decompensare cardiacă.

## IV. Insuficiența respiratorie acută prin tulburarea schimburilor gazoase celulare

Ea poate fi produsă de :

1. **Edemele tisulare** (cardiac, renal, metabolic, alergic etc.).

2. **Intoxicația celulară și blocarea enzimelor respiratorii :** intoxicații cu CNH, CO, alcool, anestezice etc.

Deseori, în producerea insuficienței respiratorii acute, se pot asocia mai multe cauze. Astfel, un traumatizat toracic poate prezenta o reducere a suprafeței de hematoză printr-un hemotorax, care-i produce, concomi-



Scanned with OKEN Scanner

tent, şi o hipoxie anemică prin hemoragie, precum şi o tulburare a transportului gazelor respiratorii, prin afectarea funcţiei cardiace. Dacă mai prezintă şi cîteva coaste fracturate, se adaugă la toate acestea şi obstrucţia traheobronşică, prin încărcarea căilor aeriene cu secreţii, consecinţă a durerii şi tusei ineficace. Un bolnav intoxicat cu barbiturice prezintă o insuficienţă respiratorie acută prin depresiunea funcţiei centrilor bulbari, dar şi prin obstrucţia căilor aeriene cu secreţii sau vărsături (din cauza paraliziei şi anesteziei faringolaringiene), precum şi prin acţiunea de blocare a barbituricului asupra enzimelor respiratorii celulare etc.

## FIZIOPATOLOGIA INSUFICIENŢEI RESPIRATORII ACUTE

Insuficienţa respiratorie acută este provocată de o tulburare a metabolismului gazelor respiratorii. Această tulburare poate fi reprezentată de *hipercapnie* (creşterea presiunii parţiale a $CO_2$ în sînge sau aerul alveolar), *hipoxemie* (scăderea presiunii parţiale şi a saturaţiei cu $O_2$ în sîngele arterial) sau de *asfixie* (asocierea hipercapniei cu hipoxemia). *Hipocapnia* şi *hiperaxia* au, în practică, o importanţă cu totul secundară (54, 61, 121).

### I. Consecinţele fiziopatologice ale hipercapniei

Creşterea $CO_2$ alveolar peste 7—15 volume %, realizînd o presiune parţială de 50—80 mm Hg, are următoarele consecinţe (115) :

1. **Asupra respiraţiei :** creşterea frecvenţei şi amplitudinii respiratorii, explicată prin acţiunea directă a $CO_2$ asupra trunchiului cerebral, bioxidul de carbon fiind stimulul chimic primordial al centrilor respiratori („hormon respirator").

Într-o fază ulterioară, respiraţia este deprimată. Secreţiile bronhoalveolare sînt crescute prin creşterea presiunii în artera pulmonară. Această hipersecreţie măreşte hipercapnia, care creşte la rîndul ei presiunea în artera pulmonară („cercul vicios Cournand").

2. **Asupra circulaţiei :** creşterea presiunii arteriale şi bradicardie. Hipercapnia activează centrii vasoconstrictori din trunchiul cerebral, ducînd la creşterea catecolaminelor circulante şi a debitului cardiac. Într-un stadiu mai înaintat, hipertensiunea arterială e înlocuită de hipotensiune şi prăbuşirea circulaţiei.

3. **Asupra sistemului nervos central :** tulburări senzoriale şi chiar pierderea cunoştinţei *(coma hipercapnică — narcoza cu $CO_2$)*, atunci cînd presiunea $CO_2$ în sînge depăşeşte 80 mm Hg. Aceste tulburări sînt explicate prin vasodilataţia cerebrală (bioxidul de carbon e cel mai puternic dintre vasodilatatorii cerebrali), creşterea presiunii lichidului cefalorahidian şi prin acţiunea directă a $CO_2$ asupra scoarţei cerebrale.

4. **Diverse :**

a) *Congestia tegumentelor şi transpiraţiile profuze* provocate de acţiunea vasodilatatoare a $CO_2$ asupra metarteriolelor şi capilarelor.

b) *Creşterea secreţiilor acide* (urină, suc gastric, transpiraţie).

c) *Tulburarea echilibrului acidobazic*, manifestată prin acidoză respiratorie, care agravează la rîndul ei tulburările metabolice celulare.



Scanned with OKEN Scanner

## II. Consecinţele fiziopatologice ale hipoxemiei

Hipoxemia are repercusiuni (142) negative asupra activităţii miocardului, sistemului nervos central şi rinichiului, care sînt organele cele mai sensibile la hipoxie.

1. **Suferinţa miocardului** se manifestă prin tahicardie, tulburări de ritm, mergînd pînă la fibrilaţie ventriculară şi stop cardiac.

2. **Sistemul nervos central** manifestă o deosebită sensibilitate la lipsa oxigenului, evidenţiată în mod predominant prin tulburări în activitatea scoarţei cerebrale şi a nucleilor cenuşii bazali. Tulburările în activitatea scoarţei produc o stare de comă sau de agitaţie, în timp ce acelea ale nucleilor bazali accentuează dereglarea funcţională respiratorie şi cardiacă. Însumarea lor creşte nevoile în oxigen, accentuează hipoxemia şi epuizează bolnavul. Aspectul uneori dramatic al manifestărilor de hipoxie cerebrală poate deplasa pe al doilea plan tulburarea respiratorie şi poate sta la baza unor grave erori de diagnostic, ce pot avea consecinţe fatale.

3. **Suferinţa rinichiului** este în general mai puţin spectaculară şi mai tardivă. Ea se poate manifesta secundar, la bolnavii ce au supravieţuit tulburărilor vitale iniţiale, prin insuficienţă renală acută cu anurie (16).

## III. Consecinţele fiziopatologice ale asfixiei

Asfixia însumează tulburările hipercapniei cu ale hipoxiei. În lipsa unor măsuri terapeutice adecvate, ea duce rapid la exitus.

### SIMPTOMATOLOGIA INSUFICIENŢEI RESPIRATORII ACUTE

Din punct de vedere clinic, insuficienţa respiratorie acută poate fi *latentă* (apare numai la efort) sau *manifestă,* cînd simptomele ei apar chiar în condiţii de repaus (clasificarea Rossier). Manifestările clinice ale insuficienţei respiratorii acute sînt variabile, după cum sindromul e provocat de o tulburare în aportul, transportul sau utilizarea oxigenului *(hipoxie-hipoxemie),* de o tulburare a eliminării bioxidului de carbon *(hipercapnie)* sau de asocierea lor *(asfixie).*

## I. Sindromul hipoxie-hipoxemie

*Insuficienţa respiratorie parţială* din clasificarea lui Comroe. Am arătat că prin *hipoxemie* se înţelege scăderea presiunii parţiale a oxigenului ($pO_2$) şi a saturaţiei hemoglobinei în oxigen în sîngele arterial. *Hipoxia* reprezintă scăderea presiunii parţiale a oxigenului în aerul alveolar şi, prin extindere, lipsa de oxigen la nivelul ţesuturilor. Termenul de *anoxie* este utilizat de multe ori eronat, în loc de hipoxie, deoarece practic nu există niciodată anoxie (absenţa oxigenului) în organism. Sindromul de hipoxie-hipoxemie se manifestă prin : A) *semne clinice ;* B) *semne de laborator.*

**A. Semne clinice :**

1. **Semnele respiratorii** sînt reprezentate prin : *dispnee* (perceperea unui efort ventilator crescut), semn care poate lipsi la bolnavul bătrîn, şocat, anesteziat ; ea se poate însoţi de *bătăi ale aripilor nasului* şi *tiraj* al muşchilor accesorii ai gîtului şi al intercostalilor, cu condiţia ca aceştia

să nu fie paralizaţi ; *tahipneea* poate fi foarte importantă, frecvenţa respiratorie atingînd 30—60/min. ; la bolnavii comatoşi se notează deseori apariţia *respiraţiei periodice* (Cheyne-Stokes, Küssmaul, Biot) ; *apneea* marchează începutul sincopei respiratorii, *încărcarea traheobronşică* cu secreţii, obiectivizată prin raluri ce se aud de la distanţă, este frecventă la traumatizatul toracic care nu expectorează sau care are tuse ineficace în insuficienţele respiratorii acute postoperatorii şi la bolnavul comatos.

2. **Semnele circulatorii** sînt variabile, în funcţie de cauza declanşatoare a hipoxemiei şi de durata ei în timp. În general, într-o primă fază se notează o *hipertensiune arterială,* valoarea sistolică a T.A. crescînd cu 3—5 cm Hg. Hipertensiunea arterială este un bun semn al insuficienţei respiratorii acute, atunci cînd nu apare pe un fond de tulburări neurovegetative (poliomielită, tetanos) sau cînd nu apare la bolnavi cu poliglobulie, hipervolemie, hipertensiune venoasă (115).

*Tahicardia,* de origine sinuzală, însoţeşte hipertensiunea. *Pulsul este dur,* vibrant, accelerat (120—160/min). Într-o fază mai înaintată, în cazurile în care insuficienţa respiratorie a fost neglijată, se întîlnesc *hipotensiunea arterială, bradicardia, tulburări de ritm* (extrasistole, fibrilaţie ventriculară etc.).

3. **Semne neuropsihice.** Într-o *primă fază* apar tulburări de memorie şi de caracter, agitaţie psihomotorie, nelinişte sau apatie, cefalee. În *formele avansate,* bolnavii prezintă somnolenţă, convulsii, comă care precede moartea.

4. **Semnele digestive** sînt uneori importante şi se manifestă prin *vărsături, greaţă, dilataţie acută de stomac, aeroileie* şi *aerocolie.* Interpretarea lor este foarte grea.

5. **Semne cutanate.** *Cianoza* era considerată ca cel mai important semn al hipoxemiei. În realitate, ea are o valoare mai redusă decît dispneea. *Prezenţa ei este condiţionată de existenţa în sîngele capilar a unei cantităţi de hemoglobină redusă mai mare decît 5 g% (normal 2,6 g%).* Deci, cianoza nu arată *proporţia* din hemoglobina totală care este transformată în hemoglobină redusă, ci *concentraţia* sa în sînge, în valoare absolută. Cianoza este astfel un semn supus unor numeroase *cauze de eroare :*

a) *Prezenţa insuficienţei respiratorii acute, fără prezenţa cianozei* este întîlnită la :

— bolnavul *anemic,* la care cantitatea de hemoglobină totală este insuficientă pentru a prezenta în sîngele capilar o concentraţie de 5 g% hemoglobină redusă, necesară evidenţierii cianozei ; spre exemplu, un anemic cu o concentraţie de hemoglobină totală de 4 g% nu va putea prezenta niciodată cianoză, chiar dacă hemoglobina lui ar prezenta o desaturare în $O_2$ de 100% ;

— în unele *stări de şoc ;*

— în cazul insuficienţelor respiratorii acute *histotoxice* şi în cele produse de *intoxicaţiile* cu oxid de carbon ;

— în *stările prelungite de hipoxie, asociată cu o stare de alcaloză gazoasă,* întrucît, cel puţin într-o primă fază, alcaloza împiedică disocierea oxihemoglobinei la nivelul ţesuturilor şi formarea hemoglobinei reduse care exteriorizează cianoza.



Scanned with OKEN Scanner

b) *Prezența cianozei fără existența insuficienței respiratorii acute* apare în următoarele situații:

— la *poliglobulici*, la care se poate forma o cantitate mai mare de hemoglobină redusă, datorită hiperhemoglobinemiei lor;

— în cazul intoxicațiilor cu substanțe ce produc *methemoglobinemie*, din cauza culorii închise a acestui pigment patologic;

— în *cianozele periferice localizate* la un teritoriu limitat: acrocianoză, frig, boala Raynaud, sindrom mediastinal etc.

B. **Semne de laborator.**

Semnele de laborator, care pun în evidență sindromul de hipoxie-hipoxemie, au în practică, cel puțin după experiența noastră, o importanță secundară. Starea bolnavului este atît de gravă, încît orice minut pierdut poate fi fatal. Pe de altă parte diagnosticul de insuficiență respiratorie acută se impune, de cele mai multe ori, numai din constatarea semnelor clinice. Cercetarea concentrației oxigenului combinat la un înecat sau efectuarea oximetriei la un intoxicat cu stricnină în convulsii sau la un spînzurat agonic, adus de salvare cu ștreangul la gît, este nu numai un lux nepermis de diagnostic, ci și o greșeală de neiertat. Datele de laborator, în sindromul de hipoxie-hipoxemie, au numai o valoare de cercetare științifică.

Cu aceste rezerve, vom menționa numai examenele principale:

1. **Pentru oxigenul combinat:**

a) *Determinarea cantității de oxigen combinat cu hemoglobina* (normal 18,7—19 ml oxigen la 100 ml sînge) se face fie manometric (metoda Van Slyke), ceea ce este mai laborios, fie calculîndu-se prin oximetrie directă la aparatul Atlas.

b) *Capacitatea maximă în oxigen a sîngelui* (normal 20 ml $O_2$ pentru 100 ml sînge) se determină fie manometric (Van Slyke), fie se deduce din oximetria directă cu aparatul Atlas.

c) *Oximetria directă, in vitro,* cu aparatele Atlas și Brinkmann, dă rezultate destul de rapide, dar se însoțește de inconvenientul repetării punctiilor arteriale. Valorile normale ale saturației hemoglobinei în oxigen sînt de 96%, pentru sîngele arterial, și de 60%, pentru sîngele venos. Scăderea saturației sub 92% permite punerea diagnosticului de insuficiență respiratorie acută.

d) În ceea ce privește *oximetria indirectă, transcutanată* (la frunte, lobulul sau pavilionul urechii, deget etc.), majoritatea aparatelor dau valori relative. Din această cauză este necesară efectuarea inițială a oximetriei *in vitro*. Valorile găsite vor fi date apoi aparatului care lucrează indirect și care din acest moment va putea indica continuu modificările saturației în oxigen a hemoglobinei sîngelui arterial. Metoda este lipsită de precizie, necesită repetate puneri la punct ale aparatului, produce arsuri ale lobului urechii după o funcționare mai îndelungată ($1^1/_2$—2 ore) și dă indicații eronate la anemici și la cei cu tegumente hiperpigmentate.

2. În ceea ce privește determinarea valorilor *oxigenului dizolvat* în plasmă ($pO_2$), metodele folosite sînt extrem de delicate și nu pot fi folosite în urgențe.

Dacă acestea sînt manifestările clinice și de laborator ale sindromului de hipoxemie-hipoxie, în cadrul tulburărilor ciclului oxigenului s-a descris și *sindromul de hiperoxie*.



Scanned with OKEN Scanner

Apărînd în cursul unei oxigenări intense și de durată, sindromul de hiperoxie se manifestă clinic prin semne nervoase, dureri musculare și articulare, tremurături, parestezii, cefalee, vertije, somnolență etc. Importante sînt semnele circulatorii : bradicardie și scăderea presiunii arteriale. Din partea aparatului respirator s-au notat iritația mucoasei traheobronșice și chiar leziuni pulmonare („pneumonia de oxigen" a copiilor). În cazul respirării oxigenului pur 100%, peste un interval de timp de 48 de ore, s-a descris, la animal, moartea prin asfixie, provocată de acțiunea citotoxică a oxigenului pur, administrat timp îndelungat. În realitate, pericolul hiperoxiei este destul de mic, dacă, în administrări de $O_2$ pur, care durează mai mult de 48 de ore, nu se depășește concentrația de 50—60%.

## II. Sindromul de hipercapnie

A. **Semne clinice.**

Semnele clinice, atribuite hipercapniei, la un bolnav în insuficiență respiratorie acută, sînt următoarele :

1. **Semne respiratorii.** *Hiperpneea* (creșterea ventilației paralel cu creșterea aportului de oxigen, realizată mai ales prin mărirea amplitudinii mișcărilor respiratorii, coeficientul de utilizare a oxigenului rămînînd neschimbat) este consecința excitării directe și intense a centrului respirator. Dacă durează mai mult timp, excitabilitatea centrului respirator la acțiunea bioxidului de carbon scade sau devine nulă. Bolnavul va respira din ce în ce mai superficial, la hipercapnia lui adăugîndu-se și o hipoxie importantă. În aceste condiții, reglarea respirației va depinde în mod predominant de nevoia de oxigen. Administrarea oxigenului, suprimînd hipoxia, înlătură principalul stimul respirator și accentuează hipoventilația și hipercapnia. Aceasta va duce la intoxicația cu $CO_2$ și moarte. Astfel evoluează bolnavul emfizematos, decompensat printr-un proces infecțios acut, supus oxigenoterapiei intempestive.

2. **Semnele circulatorii.** *Hipertensiunea arterială,* întîlnită la bolnavul hipercapnic, este provocată de vasoconstricția care are loc în teritoriul splanhnic, precum și de acțiunea excitantă directă a bioxidului de carbon, asupra centrilor vasoconstrictori. *Bradicardia,* alături de hipertensiune, ar fi un semn important care s-ar opune tahicardiei și hipertensiunii întîlnite în sindromul hipoxic. Bradicardia ar putea fi explicată prin excitația electivă, efectuată de bioxidul de carbon în exces, asupra nucleului bulbar al vagului. Asupra inimii, hipercapnia crește la început forța și contracția cardiacă, pentru ca apoi să le scadă. *Hipertensiunea arterială pulmonară* se asociază hipercapniei.

3. **Semnele nervoase** sînt reprezentate de cefalee, de depresiunea mintală, excitația motorie, fibrilațiile musculare, pierderea tuturor formelor de sensibilitate, pierderea cunoștinței și comă („carbonarcoza").

4. **Semnele cutanate** sînt semnele vasomotorii cele mai fidele ale hipercapniei, manifestate prin *tegumente roșii și calde, în special la față* (provocate de o vasodilatație periferică intensă), și *transpirații profuze.*

B. **Semne de laborator :**

1. **Bioxidul de carbon total** (normal 50—55 $cm^3$, pentru 100 $cm^3$ plasmă arterială, și 60—65 $cm^3$, pentru 100 $cm^3$ plasmă venoasă), determinat cu aparatul Van Slyke, este crescut.



Scanned with OKEN Scanner

2. **Presiunea parţială a bioxidului de carbon** în sîngele arterial, aerul alveolar (normal 40 mm Hg la un pH de 7,4) şi sîngele venos (normal 45—50 mm Hg la un pH de 7,37) va fi mult crescută. Se ştie că $pCO_2$ măsoară bioxidul de carbon dizolvat.

3. **Bioxidul de carbon combinat** sub forma de bicarbonaţi se determină prin rezerva alcalină (normal 55 vol. $CO_2$ % $\pm$ 10 vol., pentru 100 volume plasmă venoasă ; transformată în ioni de bicarbonat, ea corespunde la aproximativ 27 mEq/l sînge venos). Rezerva alcalină este normală sau puţin crescută în hipercapniile acute.

4. **pH-ul** este scăzut, indicînd o acidoză gazoasă ; instalarea brutală a hipercapniei nu are timp să declanşeze modificările compensatorii (creşterea bicarbonaţilor).

În ceea ce priveşte sindromul de hipocapnie, provocat de scăderea $pCO_2$ în sînge sau aerul alveolar, el este consecinţa eliminării excesive de bioxid de carbon prin hiperventilaţie (altitudine, emoţii, hiperventilaţie mecanică etc.). Se manifestă *clinic* prin *semne respiratorii* (hipoventilaţie provocată de depresiunea centrului respirator prin lipsa $CO_2$), *circulatorii* (scăderea tensiunii arteriale, fibrilaţie ventriculară), *neurologice* (contracţii tetanice provocate de scăderea calciului ionizat), *cutanate* (coloraţie roză a pielii, produsă de lipsa de disociere a oxihemoglobinei, în sîngele capilar, datorită alcalozei gazoase). Toate aceste semne clinice sînt însă infidele. Diagnosticul de hipocapnie este un diagnostic de laborator : $pCO_2$ este foarte scăzută, $CO_2$ total, uşor scăzut, $CO_2$ combinat (rezerva alcalină), nemodificat, iar pH-ul, alcalin. Este vorba, cu alte cuvinte, de o alcaloză respiratorie necompensată. Sindromul hipocapniei are, în urgenţe, o importanţă practică redusă.

### III. Sindromul de asfixie

Prin asfixie se înţelege suprimarea echilibrului metabolic al gazelor respiratorii, avînd ca urmare abolirea funcţiilor vitale, într-un interval scurt de timp, dacă nu se iau măsuri terapeutice adecvate. Fără a îmbrăca acest aspect supraacut, majoritatea formelor de insuficienţe respiratorii întîlnite în practica urgenţelor prezintă o simptomatologie asociată de hipoxie şi hipercapnie (*insuficienţele respiratorii acute globale* din clasificarea lui Comroe).

## B. PRACTICA REECHILIBRĂRII FUNCŢIEI RESPIRATORII

Reechilibrarea funcţiei respiratorii trebuie să aibă în vedere etapa fiziologică din metabolismul gazelor respiratorii, a cărei tulburare este răspunzătoare de instalarea sindromului de insuficienţă respiratorie acută.

### I. REECHILIBRAREA VENTILAŢIEI

În ordinea importanţei lor, obiectivele terapeutice care trebuie realizate sînt următoarele :

1. Asigurarea libertăţii căilor aeriene.
2. Înlocuirea mişcărilor ventilatorii absente sau ineficace.



Scanned with OKEN Scanner

3. Înlăturarea obstacolelor care împiedică expansiunea pulmonară normală.

4. Creşterea presiunii parţiale a oxigenului în aerul respirat.

5. Stimularea activităţii centrilor respiratori deprimaţi.

## 1. Asigurarea libertăţii căilor aeriene

Este prima preocupare cu care trebuie să înceapă reechilibrarea funcţională a unui bolnav în insuficienţă respiratorie acută, căci : „Există numai o singură cale prin care oxigenul poate ajunge în ţesuturi — curentul sanguin — şi există numai o singură modalitate cunoscută ştiinţei medicale, prin care oxigenul poate să ajungă în sînge — pereţii alveolelor pulmonare“ (Jakson, citat la 108).

Dezobstrucţia căilor aeriene cuprinde metode mai simple sau mai complicate, în funcţie atît de sediul şi importanţa obstacolului, cît şi de mecanismul obstrucţiei.

*Fig. 1.* — Susţinerea maxilarului inferior. Manevra Esmarch-Heiberg.

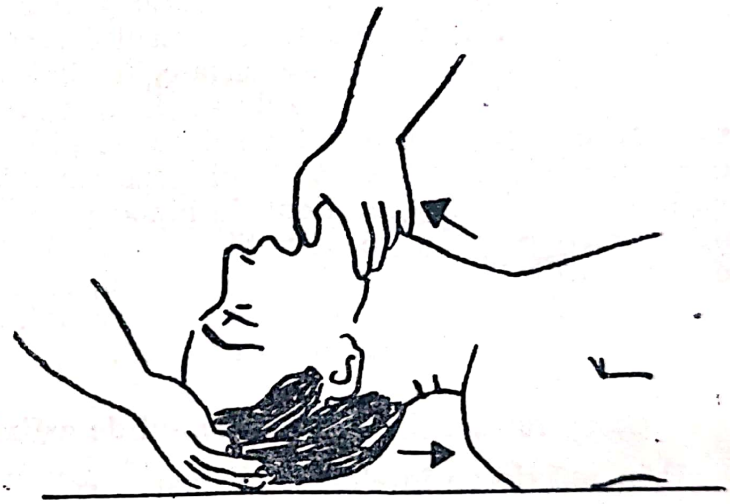


*Fig. 2.* — Hiperextensia capului.

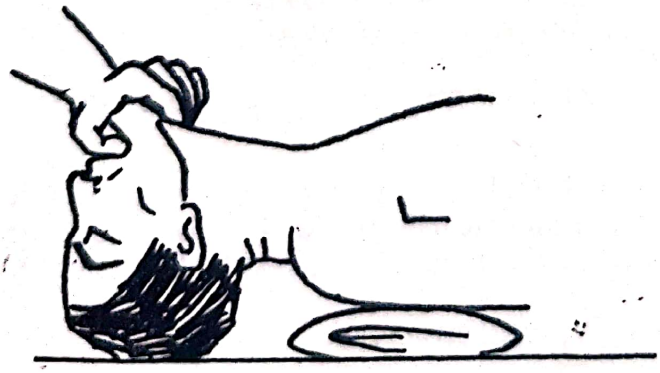


*Fig. 3.* — Tracţiunea mandibulei cu policele introdus în gură.

**a) În obstacole supraglotice :**

— *Manevra Esmarch-Heiberg* (73) este indicată în caz de astupare a laringelui de către limba ptozată, la bolnavul narcotizat sau în comă (fig. 1, 2, 3).



Scanned with OKEN Scanner

— *Intubaţia orofaringiană cu un tub Guedel* (Mayo) are aceleaşi indicaţii (fig. 4). La bărbaţi se va folosi un tub nr. 5; la femei, un tub nr. 3; la copii de vîrstă şcolară, un tub nr. 1; la copiii sub această vîrstă un tub nr. 0.

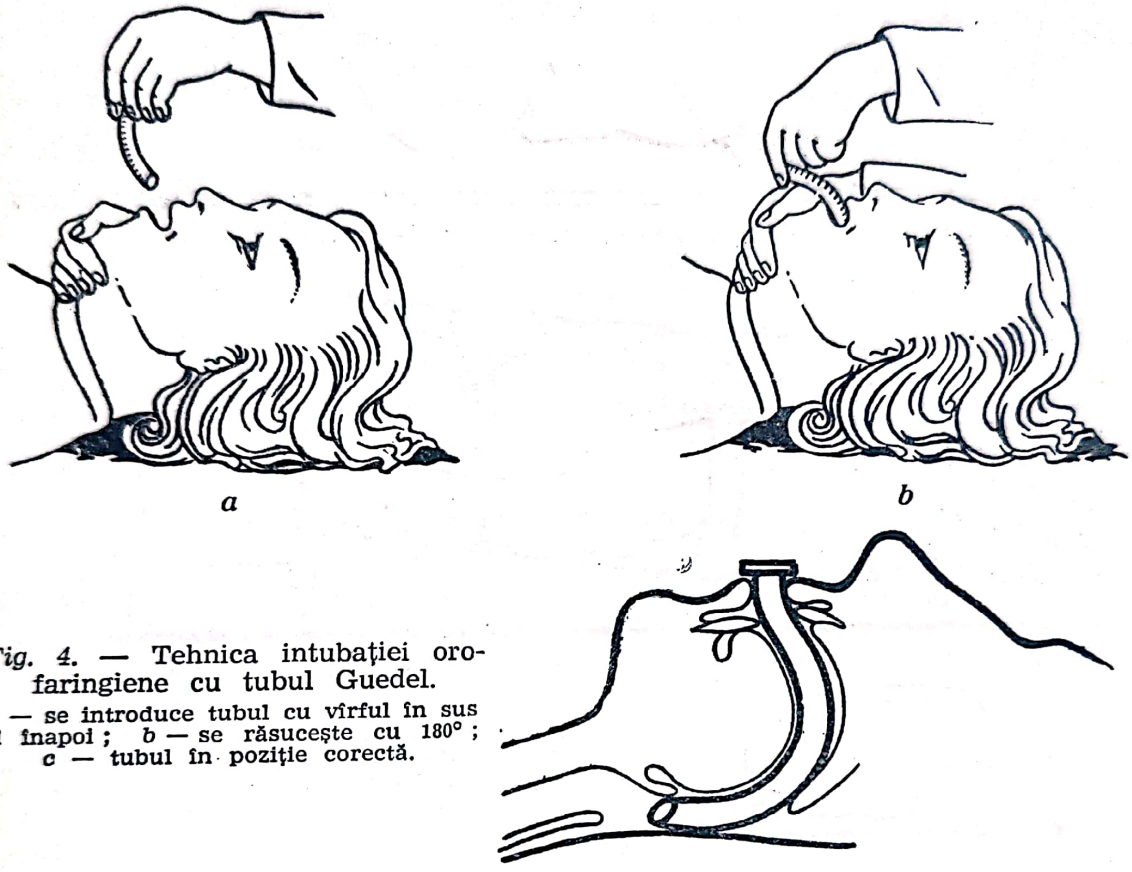



*Fig. 4.* — Tehnica intubaţiei orofaringiene cu tubul Guedel.
*a* — se introduce tubul cu vîrful în sus şi înapoi; *b* — se răsuceşte cu 180°; *c* — tubul în poziţie corectă.

*Fig. 5.* — Intubaţia nazofaringiană.

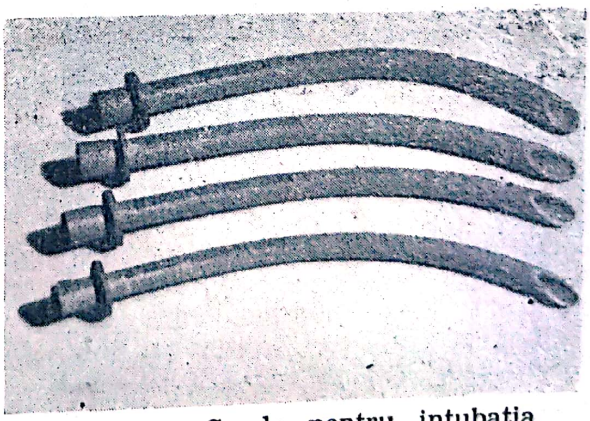


*Fig 6.* — Sonde pentru intubaţia nazofaringiană.

— *Intubaţia nazofaringiană*, cu o sondă specială (fig. 5, 6) sau o sondă de intubaţie obişnuită, fără balonaş, este indicată în caz de secreţii abundente în faringe asociate cu trismus. Pe sondă se pot aspira secreţiile.



Scanned with OKEN Scanner

— *Fixarea limbii* este indicată în unele urgenţe sau situaţii speciale, în caz de plăgi ale planşeului bucal, însoţite de glosoptoză.

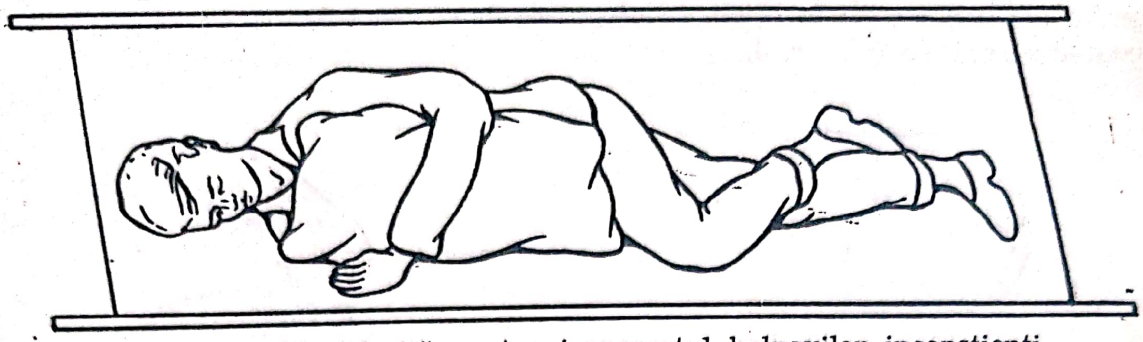
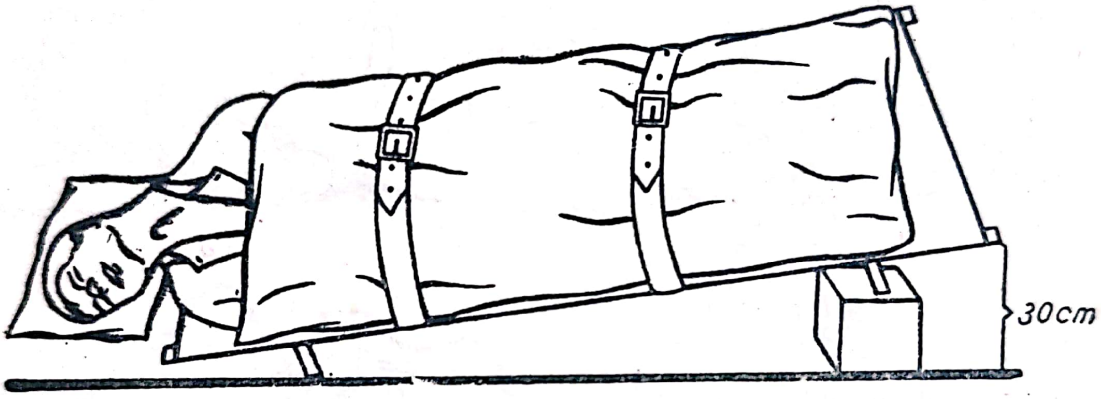


*Fig. 7.* — Poziţia folosită pentru transportul bolnavilor inconştienţi.



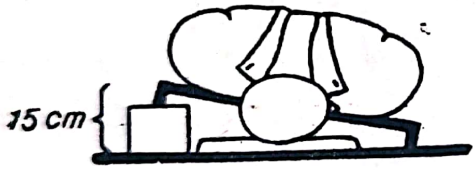




*Fig. 8.* — Poziţia Burckle de La Camp pentru transportul bolnavilor inconştienţi.

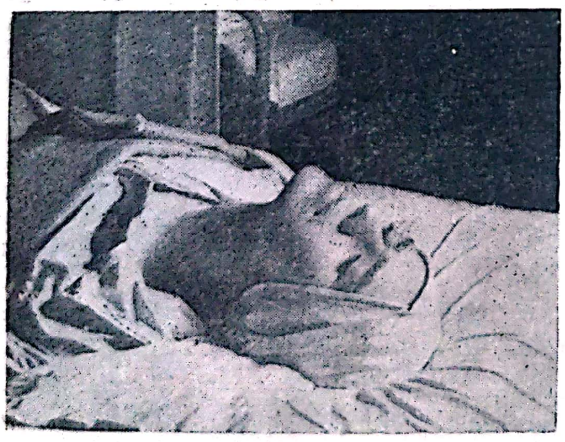


*Fig. 9.* — Poziţia de intubaţie pe pat sau targă.

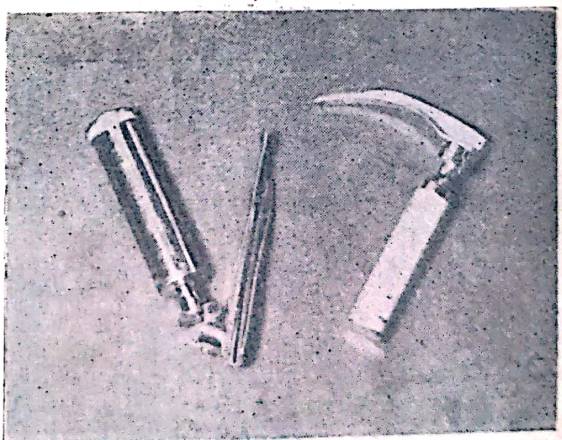


*Fig. 10.* — Laringoscoape. *La stînga.* laringoscopul cu lamă dreaptă (directoscopul Lundy) ; *la dreapta,* laringoscopul cu lamă curbă MacIntosh.

— *Aspirarea secreţiilor bucofaringiene,* în caz de vome sau hipersecreţii, la bolnavii care nu le pot evacua (narcotizaţi, comatoşi), înlătură obstacolul.



Scanned with OKEN Scanner

— *Intervenţia chirurgicală* rezolvă deformaţiile anatomice chirurgical reversibile (angină Ludwig, flegmoane laterofaringiene etc.).

*Poziţia Bürkle de la Camp,* (poziţia cu corpul decliv culcat pe o parte, picioarele fiind ridicate 30 cm, bolnavul fiind ridicat 15 cm de partea dreaptă sau stîngă, fig. 8) este recomandată pentru transportul bolnavilor inconştienţi, pentru ca baza limbii sau secreţiile să nu astupe glota. Cînd aceasta nu poate fi realizată, bolnavul se transportă în decubit lateral, sprijinit ventral cu o pernă sau cu un sul, cu extremitatea pelviană situată pe targă, întinsă, şi cu cealaltă flectată la 90° (fig. 7).

b) **În obstacole glotice :**

*a) Intubaţia orotraheală* este gestul salvator în cazul spasmelor glotice provocate de intoxicaţiile cu substanţe convulsivante (stricnină, hidrazidă etc.) sau de altă natură. Tehnica este următoarea :

— *Poziţia aleasă* pentru intubaţie este poziţia clasică Jackson: decubit dorsal, cu umerii pe un plan orizontal şi cu capul în hiperextensie pronunţată, cît mai aproape posibil de vertebrele cervicale (fig. 9).

— *Introducerea unui tub Faucher în stomac, pe cale nazogastrică,* înaintea introducerii substanţei relaxante, previne refluxul gastrofaringian şi pătrunderea lichidului gastric în arborele traheobronşic.

— Se *injectează intravenos o substanţă curarizantă cu acţiune rapidă, cum este succinilcolina* (Miorelaxin, Succinil etc.), în doză de 1 mg/kilocorp. La adult se pot injecta de rutină 60—100 mg.

— După introducerea substanţei relaxante, *se ventilează* bolnavul cu un balon Ruben sau balonul unui aparat de narcoză.

— *Laringoscopia* începe după ce au dispărut fasciculaţiile musculare produse de succinilcolină, iar mandibula este relaxată. Cu mîna stîngă se ia laringoscopul drept (directoscopul Lundy) sau curb (Mac Intosh) (fig. 10). Cu mîna dreaptă se îndepărtează arcadele dentare, ferind strivirea buzei inferioare între laringoscop şi arcada dentară a mandibulei (fig. 11). Se introduce lama laringoscopului între palatul dur şi faţa dorsală a limbii, astfel ca limba să fie împinsă uşor spre stînga. În acest moment, mîna dreaptă accentuează hiperextensia capului (fig. 12), pentru a reduce unghiul format de planul frontal, care trece prin laringe, cu cel orizontal, care trece prin faţa dorsală a limbii. Se împinge blînd lama laringoscopului înapoi, pînă cînd vîrful ei atinge peretele dorsal al faringelui. În cîmpul luminos al laringoscopului apar peretele dorsal al faringelui, palatul moale şi lueta. În acest moment, operatorul basculează mînerul laringoscopului în sus (spre faţa bolnavului), în timp ce lama orizontală împinge baza limbii în jos şi înainte. Acum pot apărea în cîmpul laringoscopic două imagini : orificiul glotic şi corzile vocale superioare (o primă posibilitate) sau epiglota (a doua posibilitate). În prima eventualitate nu ne rămîne altceva de făcut decît să efectuăm intubaţia. În a doua eventualitate, atunci cînd lucrăm cu laringoscopul drept (Lundy), se încarcă epiglota pe lama laringoscopului, vîrful lamei pătrunzînd 1—1,5 cm înapoia ei, punîndu-se astfel în evidenţă glota şi corzile vocale superioare. În cazul în care lucrăm cu laringoscopul curb (Mac Intosh) nu se încarcă epiglota, ci vîrful lamei laringoscopului se inserează în şanţul glosoepiglotic. Apăsînd blînd în jos şi înainte, epiglota basculează anterior şi descoperă glota.



Scanned with OKEN Scanner

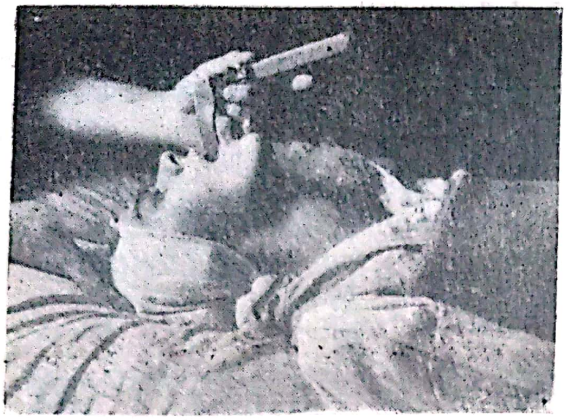


*Fig. 11.* — Introducerea laringoscopului. Mîna dreaptă îndepărtează arcadele dentare, ferind strivirea buzei inferioare, în timp ce mîna stîngă introduce laringoscopul între faţa dorsală a limbii şi palatul dur, împingînd uşor limba spre stînga.

*Fig. 12.* — Hiperextensia capului pentru a reduce unghiul format de faţa dorsală a limbii cu planul frontal care trece prin laringe.

— *Intubaţia.* Cu mîna dreaptă se ia canula traheală aleasă şi se introduce, prin jgheabul lamei laringoscopului, în fanta glotică (fig. 13).

— *Controlul intubaţiei.* O presiune scurtă, exercitată pe stern, atunci cînd intubaţia este corectă, produce o expulsie de aer pe tub, care poate fi perceptibilă auditiv sau tactil (ţinînd mîna în dreptul orificiului extern al sondei).

*Fig. 13.* — Intubaţia traheală — introducerea sondei

*Continuarea ventilaţiei artificiale* este necesară pînă la reapariţia mişcărilor respiratorii spontane. În cazul în care bolnavul este sub acţiunea unui toxic convulsivant, se vor administra curarizante cu acţiune lungă (galamină, d-tubocurară), dozele fiind adaptate necesităţilor şi bolnavul se va conecta la un aparat de ventilaţie mecanică sau manuală. Administrarea de curarizante şi ventilaţia artificială sînt necesare pînă la eliminarea toxicului.

O sondă faringiană Guedel, o faşă sau un depărtător de gură împiedică strivirea sondei între arcadele dentare.

β) *Intubaţia nazotraheală sub viziune directă* (laringoscopie) poate deveni necesară la bolnavii obezi, cu gîtul scurt.



Scanned with OKEN Scanner

γ) *Intubaţia nazotraheală oarbă* poate fi indicată în cazul unor malformaţii sau leziuni asociate, care împiedică deschiderea gurii.

Poziţia, injectarea curarizantului şi ventilaţia artificială se fac aşa cum s-a arătat mai sus. Se alege sonda cea mai mare care încape pe narină (fără balonaş). De obicei, trec cu relativă uşurinţă sondele Magill nr. 32—34 sau Chirana nr. 10—11. Se aşază sonda cu concavitatea înainte, astfel ca partea tăiată oblic, a extremităţii distale, să privească spre linia mediană. Se introduce sonda pe nara dreaptă, după ce a fost lubrifiată cu gel anestezic neuleios (glicerină cocainizată 5%, tronothane etc.), perpendicular pe planul feţei, ferindu-ne să lezăm pata vasculară de pe septul nazal. Dacă nara dreaptă nu e permeabilă, sonda se va introduce pe nara stîngă, dar, în acest caz, introducerea se va face cu concavitatea în sus (pentru a nu agăţa cornetul inferior în bizoul sondei) şi numai după ce se va ajunge în faringe se va răsuci sonda, pentru a o aduce cu concavitatea în jos. După ce am introdus-o în narine, o facem să înainteze blînd spre faringe, pînă ce un salt uşor ne indică pătrunderea ei în cavuum. Împingem apoi sonda mai departe, pînă cînd simţim a doua rezistenţă, care arată oprirea ei la nivelul extremităţii superioare a laringelui, la dreapta sau la stînga glotei, de obicei în partea opusă nării prin care a fost introdusă. Pentru a o readuce pe linia mediană, se roteşte sonda în jurul propriului ei ax, spre partea opusă locului unde s-a oprit, adică spre nara prin care a fost introdusă (în sensul acelor de ceasornic pentru nara dreaptă şi în sens invers pentru nara stîngă). Pătrunderea sondei în glotă poate fi uşurată de ridicarea maxilarului (care degajează glota) şi de apăsarea laringelui înapoi (care împiedică pătrunderea sondei în esofag). Se controlează intubaţia şi se ventilează bolnavul cum s-a arătat mai înainte. Dacă operatorul nu este antrenat în tehnica intubaţiei nazotraheale oarbe sau nu are la îndemînă utilajul necesar, va apela la tehnica următoare.

δ) *Puncţia conului laringian şi a traheii,* constă în introducerea unui trocar în canalul laringian prin spaţiul cricotiroidian sau *în trahee* (85). Dacă nici această manevră nu e posibilă, se va efectua *coniotomia* sau *traheostomia, cu orice obiect tăios aflat la îndemînă.*

c) **În obstacolele subglotice** sînt folosite următoarele tehnici de dezobstrucţie :

α) *Tusea naturală dirijată,* ca mecanism fiziologic de curăţire a arborelui traheobronşic, este indicată în caz de încărcare a căilor aeriene cu secreţii, sînge, puroi. Mişcările de tuse vor fi făcute nedureroase, la traumatizatul toracic sau la operatul pe torace şi abdomenul superior, prin administrare de opiacee cu antiopiacee (dilauden, 0,001 g, daptazol, 0,030—0,060 g, morfină, 0,01 g + nalorfină, 0,005 g), blocajul novocainoalcoolic al focarelor de fracturi costale sau al nervilor intercostali (4 ml novocaină 1% + 1 ml alcool 96°, pentru fiecare focar de fractură sau fiecare nerv) şi prin apropierea marginilor plăgii în timpul efortului de tuse. Percuţia zonelor pulmonare încărcate cu secreţii favorizează mobilizarea lor în timpul tusei.

β) *Tusea naturală provocată (tehnica Radigan)* este indicată la bolnavii cărora le este frică să tuşească. Se introduce un tub de polietilen subţire nr. 2 (1 mm diametru), printr-un ac, în trahee, sub



Scanned with OKEN Scanner

cartilajul cricoid. Doi centimetri din tub se introduc în trahee, în timp ce 3—4 rămîn în afară. Pe acest tub se instilează, la fiecare 4 ore, 3—4 picături sau chiar 0,5 ml soluție ClNa 9‰ sau „Alevaire" (superinone). Lichidul, atingînd carena, va declanșa un puternic acces de tuse (fig. 15).

γ) *Tusea artificială* poate fi efectuată la bolnavii cu traheostomie sau intubație traheală. Unul din aparatele folosite în acest scop, utilizate la noi în țară, este aparatul Tussomat Draeger (fig. 16). El pro-

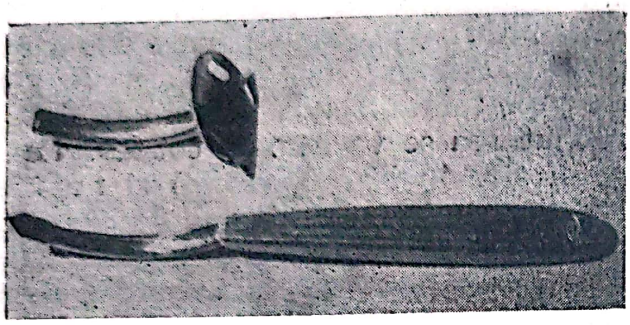


*Fig. 14.* — Trocar pentru puncție laringiană a traheei.

*Fig. 15.* — Tehnica Radigan de provocare a tusei.

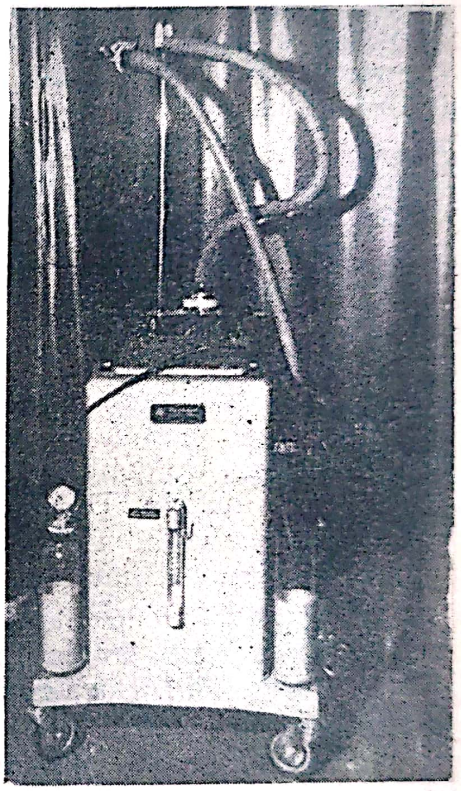


*Fig. 16.* — Aparatul Tussomat.

duce o presiune pozitivă de + 20 cm apă, urmată de o presiune negativă de —28 cm apă. În acest fel secrețiile din alveole și bronhiile mici sînt aduse în trahee, de unde pot fi aspirate cu ușurință. Între chintele de tuse, bolnavul poate fi respirat cu un balon. În general, sînt suficiente 5—6 chinte de tuse.

δ) *Aspirația traheobronșică oarbă a secrețiilor*, cu un cateter cu capăt bont, pe cale nazală sau orală sau chiar pe tub endotraheal are, din experiența noastră, o eficacitate redusă. Greu suportată de bolnav, trebuind să fie frecvent repetată, puțin eficace prin ea însăși, această metodă poate fi utilă numai prin declanșarea reflexului de tuse, datorită iritației produse de prezența cateterului.

ε) *Bronhoaspirația* sub anestezie locală sau fără anestezie la comatoși este indicată în cazul prezenței corpilor străini, atunci cînd în arborele traheobronșic s-au acumulat lichide în cantitate abundentă (ca la înecați, în caz de vărsătură și aspirație a vomei în trahee), în cazul prezenței unor cruste inclavate în mucoasă, precum și atunci cînd dezobstrucția trebuie să se însoțească de un diagnostic. Din cauza situației dramatice în care adesea sînt efectuate, bronhoscopia și bronhoaspirația, în insuficiența respiratorie acută, trebuie să fie executate de un bronhoscopist antrenat.

φ) *Traheostomia* reprezintă mijlocul eroic de dezobstrucție a căilor aeriene, care poate și trebuie să fie efectuat de orice medic practician, în afara oricărei specializări stricte. Deseori ea este chiar singura metodă ce poate fi efectuată, indiferent dacă obstacolul este glotic, supraglotic sau subglotic. Ea constă în deschiderea traheei și introducerea în interiorul ei a unei canule traheale, indiferent dacă marginile secțiunii traheale sînt sau nu suturate la tegumente (prin analogie cu intervențiile similare efectuate pe alte organe cavitare : gastrostomie, colecistostomie, cistostomie). Termenul de *traheotomie* este rezervat deschiderii traheei în scop explorator (diagnostic, extragere de corpi străini), fără a fi urmată de canulare.

*Bazele fiziopatologice ale traheostomiei* sînt reprezentate de patru mari modificări funcționale : a) *scurtcircuitarea obstacolului glotic,* cu reducerea rezistențelor întîlnite de curentul aerian în inspirație și expirație; b) *egalizarea presiunilor intratraheale* în ambele faze ale ventilației, ceea ce face ca un traheostomizat să nu poată face efort de tuse, screamăt (naștere, defecație), sucțiune etc. ; c) *reducerea valorilor maxime și minime ale presiunilor intrapleurale,* fapt care prezintă un mare avantaj la traumatizatul toracic cu fracturi costale multiple, căci el va putea obține, datorită traheostomiei, o ventilație eficace cu un efort mult mai redus ; d) *reduce spațiul mort cu aproximativ* 65%, crescînd aerul efectiv utilizabil (aerul care intră în alveole) cu 100 ml și ameliorînd considerabil ventilația alveolară.

*Avantajele traheostomiei* (37) reies din cunoașterea datelor de fiziopatologie : traheostomia ameliorează ventilația prin suprimarea glotei și reducerea spațiului mort ; ușurează considerabil aspirația secreților traheobronșice ; permite administrarea de oxigen, fără teama de a produce o „narcoză mascată" cu $CO_2$, deoarece bioxidul de carbon este eliminat prin ameliorarea ventilației și înlăturarea obstacolului glotic ; servește ca supapă de siguranță în cazul existenței unui emfizem subcutanat sau mediastinal, reduce mișcările paradoxale ale cutiei toracice, în caz de volete mobile, făcînd uneori inutilă fixarea lor prin metode sîngerînde, permite separarea căilor aeriene de cele digestive, prin folosirea unor sonde traheale cu manșetă (25, 100, 106, 139) tip Poliomat sau Sjösberg-Aboulker (fig. 18 și 19) ; reduce variațiile de presiune în arborele respirator, prevenind instalarea și întreținerea unui pneumotorax sufocant.

*Inconvenientele* (109) ei sînt reduse : scurtcircuitează filtrul nazal care joacă, în același timp, și rol de umidificator al aerului, crește posibilitățile de infecție pulmonară, elimină reflexul de tuse ca mecanism fiziologic de curățire al arborelui traheobronșic ; creează posibilitatea edemului subglotic, mai ales la copii. Aceste inconveniente pot fi remediate în între-



Scanned with OKEN Scanner

gime sau parţial, prin umezirea aerului, administrarea de antibiotice, aspiraţii traheobronşice repetate şi administrare de cortizon.

*Indicaţiile traheostomiei* (38) cuprind afecţiuni din toate specialităţile medicale, care pot produce, într-un moment al evoluţiei lor, insuficienţa respiratorie acută.

### *Indicaţiile traheostomiei în diferite specialităţi chirurgicale*

*In otorinolaringologie,* traheostomia este indicată în toate cazurile de asfixie laringiană, indicaţie clasică pe care nu o mai discută nimeni. tumori, corpi străini, edem de glotă, arsuri faringoesofagiene, plăgi laringotraheale, flegmoane amigdaliene sau retrofaringiene, flegmoane difuze subhioidiene, laringotraheobronşite acute stenozante, malformaţii ale traheei, bronhiilor şi esofagului.

*În chirurgia toracică* (88, 134) este indicată în traumatismele toracice cu volet mobil, fracturi costale multiple, intervenţii chirurgicale pe peretele toracic care realizează condiţii asemănătoare : toracoplastii, rezecţii sternocostale întinse, extirpare de tumori parietale întinse (11, 12, 13, 26, 39, 42, 84, 87). Rupturile sau plăgile traheobronşice (64) însoţite de pneumotorax sufocant sau de emfizem mediastinal, beneficiază de traheostomie, mai ales dacă aceasta e asociată tratamentului chirurgical radical (suturi de coaste, plămîni, bronhii, eventual exereze pulmonare). Intervenţiile chirurgicale pe organele intratoracice (pneumonectomii, plurisegmentectomii) pot necesita uneori traheostomia, în perioada postoperatorie (71, 128, 146, 148), dacă în această perioadă s-a instalat un edem pulmonar, provocat de o creştere a presiunii în artera pulmonară. Pentru aceleaşi considerente s-a propus şi efectuat traheostomia în pregătirea preoperatorie la bolnavii cu hipertensiuni pulmonare grave, suferind de cardiopatie congenitală sau stenoză mitrală (104).

Traheostomia, efectuată cu 10—15 zile înainte de intervenţie, scade mult riscul operator. Mediastinitele, pe lîngă drenaj, beneficiază de traheostomie.

În *chirurgia generală* (7, 55, 60, 93, 109, 110), traheostomia are un rol important în prevenirea accidentelor asfixice din cursul traumatismelor grave ale regiunii cervicale, intervenţiilor extensive pe organele regiunii cervicale (laringectomii, esofagectomii, evidări ganglionare întinse etc.), în care cazuri ea evită hemoragia în căile aeriene şi asfixia, prin compresiunea laringelui de către un revărsat local sanguin sau gazos sau de către edem. Ea mai este de asemenea indicată în tiroidectomiile totale pentru cancer tiroidian şi intervenţiile efectuate pentru îndepărtarea oricăror alte tumori ale regiunii cervicale, care au produs compresiuni ale traheei, cît şi după tiroidectomiile în care s-a produs o rănire bilaterală a recurenţilor. Traheostomia mai este indicată în arsurile întinse ale feţei şi gîtului şi în perioada postoperatorie, în toate cazurile de încărcare traheobronşică (77, 79, 81), la bronşiticii cronici şi emfizematoşi, atunci cînd celelalte mijloace de dezobstrucţie s-au arătat ineficace (14, 19, 141, 148). Menţionăm, în sfîrşit, ca pe o indicaţie particulară, efectuarea profilactică a traheostomiei, la bolnavii foarte slăbiţi, la limita compensării respiratorii, care trebuie supuşi intervenţiei chirurgicale.



Scanned with OKEN Scanner

În *chirurgia maxilofacială* beneficiază de traheostomie plăgile maxilarelor, planşeului bucal şi limbii, care provoacă asfixie prin infiltraţie hematică, căderea limbii (aşa-zisa „limbă balantă"), sînge şi secreţii în faringe, precum şi intervenţiile mari pe regiunea cervicofacială (rezecţii de maxilare, rezecţia limbii etc.).

*Neurochirurgia* şi-a găsit în traheostomie o resursă terapeutică de o incontestabilă valoare, fiind indicată în traumatismele craniocerebrale grave (102, 160) însoţite de comă (pentru a asigura libertatea căilor aeriene şi pentru a corecta ventilaţia, acumularea de bioxid de carbon, hipercapneea, din aceste cazuri fiind un puternic vasodilatator cerebral, care accentuează leziunile preexistente). Intervenţiile neurochirurgicale importante, traumatismele şi tumorile măduvei cervicale, care se însoţesc de edem al sistemului nervos central în perioada postoperatorie şi de insuficienţă respiratorie acută, beneficiază de traheostomie. În astfel de cazuri, intervenţia are deseori un rol terapeutic simptomatic.

În *anestezie,* administrarea narcozei prin traheostomie este indicată în laringectomiile pentru cancer (28), în chirurgia bifurcaţiei traheei şi bronhiilor (8), în intervenţiile mari maxilocervicofaciale, în care este posibilă inundarea arborelui traheobronşic cu sînge, puroi sau secreţii, iar intubaţia pe căile naturale nu poate fi efectuată din cauza extinderii procesului patologic sau a unor malformaţii anatomice. S-a practicat traheostomia şi în cazul unor spasme glotice întîlnite în cursul tentativelor de intubaţie (27, 122), deşi în aceste cazuri este mai logic să se aprofundeze curarizarea, să se efectueze intubaţia şi să se practice respiraţia controlată (37). În unele cazuri de moarte aparentă sau de moarte subită, cînd din lipsă de mijloace nu s-au putut intuba bolnavii, traheostomia a permis uneori resuscitarea (2).

*În obstetrică,* ea a fost indicată în *eclampsie* (82, 89), în formele cu laringospasm, încărcare traheobronşică sau crize eclampatice prelungite, care pot duce la sechele cerebrale printr-o anoxie îndelungată.

— *Specialităţile medicale* (69, 123, 124, 125, 143) au beneficiat şi ele de traheostomie :

În *medicina internă* este indicată în toate stările de comă (46, 47), în bronşitele cronice şi bronşiectaziile difuze cu secreţii foarte abundente, care nu pot beneficia de exereză şi care nu sînt ameliorate de tratamentul medical (136), în intoxicaţiile cu substanţe toxice convulsivante, ca stricnina şi hidrazida (37, 50, 150), în edemul pulmonar acut, precum şi în insuficienţele respiratorii din pneumopatiile acute — pneumonii şi bronhopneumonii.

În *bolile infectocontagioase* s-au efectuat traheostomii în tetanos (forme cu trismus intens, disfagie, spasme faringolaringiene), în toxiinfecţia botulinică (160), în formele bulbare ale poliomielitei anterioare acute (43, 118, 119).

În *neurologie,* traheostomia a fost efectuată pentru insuficienţele respiratorii acute din cursul unor poliradiculonevrite, polinevrite, în polimiozita acută cu tulburări de deglutiţie, miastenie, comele de orice natură, unele forme de meningită şi epilepsie.

*Momentul* traheostomiei trebuie să fie precoce. *„Atunci cînd ne gîndim că ar trebui să facem o traheostomie, trebuie să ne grăbim, pentru că deja este poate prea tîrziu"* (Lahey, citat de 37).



Scanned with OKEN Scanner

*Tehnica* traheostomiei este relativ simplă. Se disting două tipuri de traheostomii :

*Traheostomia de urgență,* pe un bolnav asfixic, este o veritabilă *„fugă spre trahee"*. Ea se efectuează introducînd un bisturiu sau un traheotom imediat sub cartilajul cricoid în trahee, fără a ne preocupa de hemostază. Operația poate fi astfel efectuată în 30—40 secunde. *Cea mai mare greșeală în efectuarea* unei traheostomii de urgență este pierderea de timp pentru a realiza o vizibilitate bună a traheei. În loc de a inciza traheea se poate inciza conul laringian la nivelul membranei cricotiroidiene. Operația se numește în acest caz *coniotomie* (fig. 17). Rezultatele coniotomiei și ale traheostomiei de urgență pe bolnav asfixic sînt însă atît de rele, încît, ori de cîte ori este posibil, se va intuba bolnavul și se va efectua apoi, dacă va mai fi nevoie, o traheostomie deliberată.

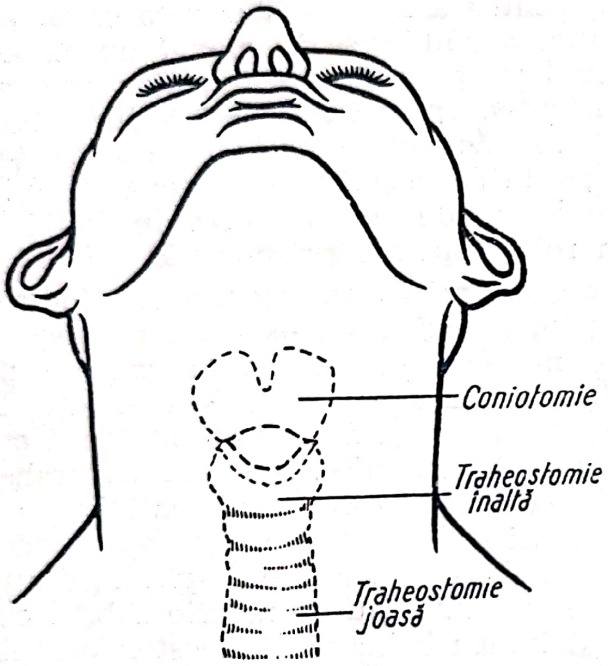



*Fig. 17.* — Sediul coniotomiei și al traheostomiei.

*Traheostomia profilactică* este operația reglată, judicios aleasă *(deliberată),* care se aplică tuturor indicațiilor menționate anterior și care tinde să înlocuiască traheostomia de urgență. Ea se va efectua în *poziția* de ușoară extensie a capului și gîtului, punerea unui sul sub umerii bolnavului nefiind necesară totdeauna, căci aceasta accentuează tulburările de ventilație. Operatorul se așază la dreapta, iar ajutorul la stînga bolnavului. Anestezia aleasă va fi *anestezia locală* (45), *fără premedicație,* deoarece drogurile folosite în premedicație sînt deprimante ale centrilor respiratori. Se infiltrează linia de incizie, plexurile cervicale superficiale în teaca sternocleidomastoidianului (în locul unde se încrucișează cu vena jugulară externă), nervii supraclaviculari pe fața cranială a claviculelor și filetele cervicale ale nervilor mentonieri pe marginea caudală a ramurii orizontale a mandibulei.

*Incizia* verticală de circa 6 cm (de la cricoid la incizura jugulară a sternului) este preferabilă inciziei transversale (de circa 4—6 cm la două laturi de deget deasupra manubriului sternal) care va fi rezervată bolnavilor cu gît slab și numai atunci cînd poate fi luat în considerație criteriul estetic. Mușchii subhioidieni se disociază pe *„linia albă"* a gîtului. Se evidențiază glanda tiroidă și se *secționează între două pense istmul glandei tiroide.* Eventuala sîngerare a unor arteriole supra- sau subistmice se ligaturează separat. Capetele istmului tiroidian secționat se ligaturează cu fire neresorbabile trecute cu acul. Istmul tiroidian secționat se decolează de pe trahee cu foarfecele, care, în timpul acestei manevre, păstrează contactul cu peretele traheal. În acest fel, manevra este ne-

sîngerîndă. Secţiunea istmului tiroidian oferă o lumină mult mai bună asupra inelelor traheale 2 şi 3, locul de elecţie al traheostomiei (96). Prin puncţia peretelui ventral se introduce apoi în lumenul traheei 1 ml cocaină 5% sau 2 ml xilină 4% (8), pentru *anestezia mucoasei* şi blocarea reflexelor violente de tuse provocată de deschiderea ei.

Se *stabilizează apoi traheea* prin două fire transfixante trecute la nivelul inelelor 2—3. Cu bisturiul se *creează apoi o rondelă în peretele ei ventral,* la nivelul inelelor 2—3, ferindu-se lezarea peretelui ei dorsal. Dimensiunile acestei rondele vor fi puţin mai mici ca acele ale canulei de traheostomie, astfel ca, o dată aceasta introdusă în trahee, buzele plăgii traheale să se fixeze strîns în jurul ei (fig. 18, 19). Canula, deşi cu diametrul puţin mai mare, va putea fi introdusă datorită elasticităţii traheei, ajutîndu-ne la nevoie de un dilator traheal Laborde. În acest fel, se evită producerea unui emfizem mediastinal sau pătrunderea de sînge în căile aeriene, legate de o deschidere prea largă a traheei printr-o incizie verticală, o incizie în „T“ sau o excizie în „romb“ sau în „pătrat“ a peretelui traheal. Se pudrează plaga cu *antibiotice,* iar *planurile nu vor fi refăcute strîns,* pentru a permite o eventuală ieşire a aerului pe lîngă canula de traheostomie. În caz contrar, aerul se poate infiltra în mediastin, realizînd un emfizem mediastinal, care, sub tensiune, poate rupe pleurele mediastinale şi produce un pneumotorax (23, 24, 107, 158). *Platoul canulei se fixează cu 2 fire la tegumente.* Se aplică un *pansament lipit.*

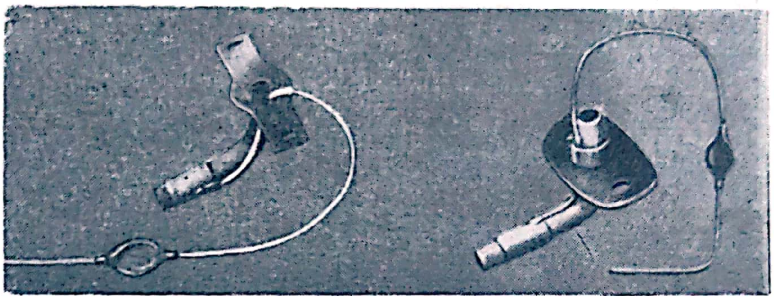


*Fig. 18.* — Canule traheale cu balonaş.

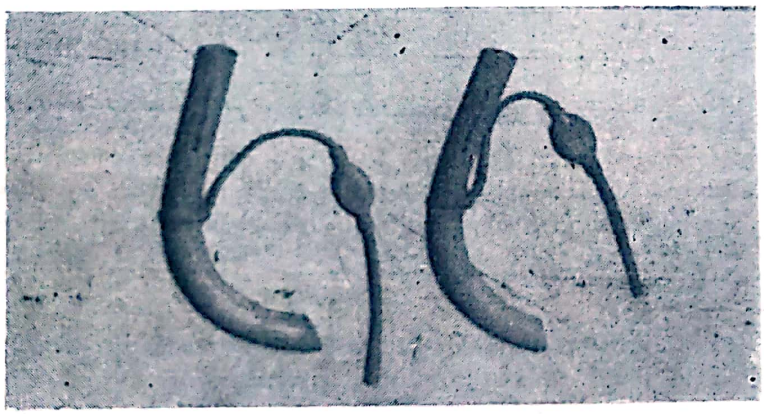


*Fig. 19.* — Canula traheală Sjöberg-Aboulker.

*Îngrijirile postoperatorii* (91) necesită prezenţa permanentă a unei surori experimentate lîngă bolnav. *La patul* acestuia trebuie să se afle în permanenţă : mandrenul canulei, o canulă de schimb de acelaşi număr, precum şi un aspirator puternic, la care va fi adaptată o sondă moale, cu vîrful bont, introdusă permanent într-un lichid antiseptic neiritant (zefiran 1/10 000 ; cetazolidină CIF 1/1 000 ; bicarbonat de sodiu 5%). Sondele de aspiraţie pentru nas şi gură vor fi ţinute în vase separate. Un aparat de aerosoli, care va funcţiona 10 minute la fiecare oră, va va-



Scanned with OKEN Scanner

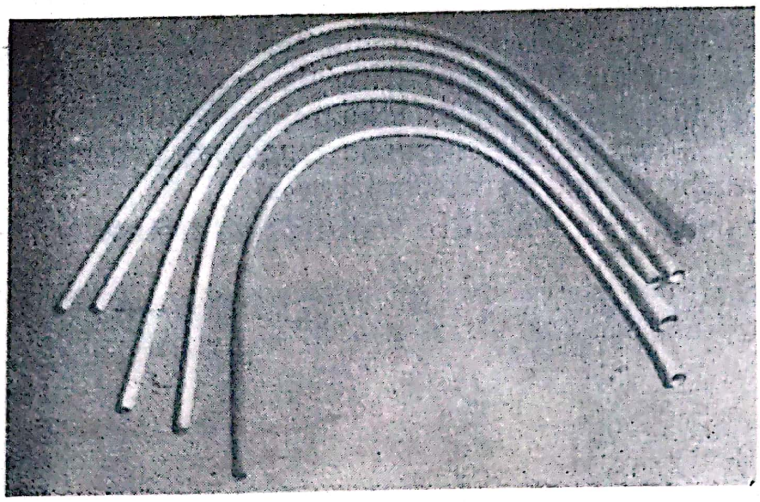


*Fig. 20.* — Sonde de aspirație traheală.

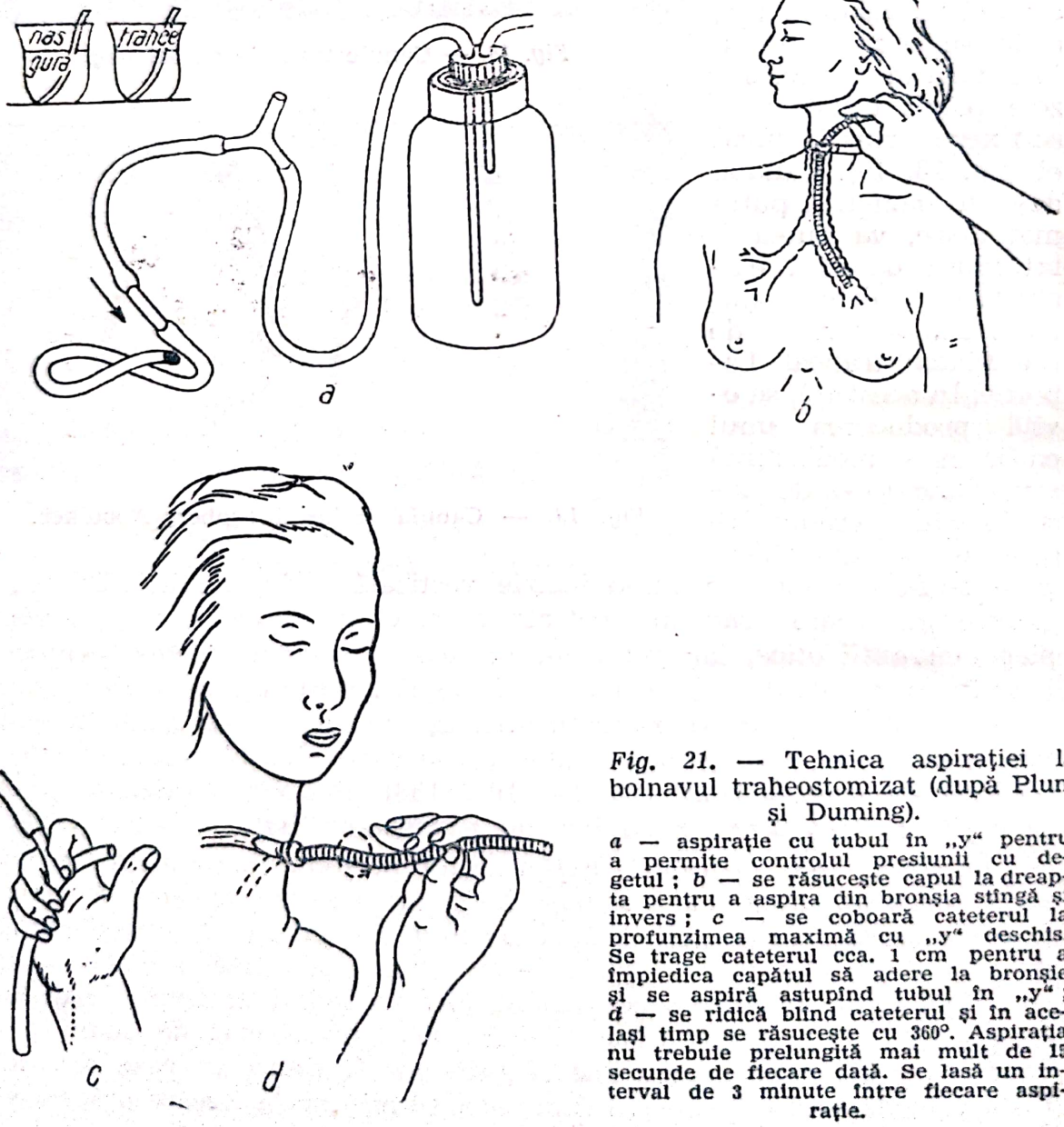



*Fig. 21.* — Tehnica aspirației la bolnavul traheostomizat (după Plum și Duming).

*a* — aspirație cu tubul în „y" pentru a permite controlul presiunii cu degetul ; *b* — se răsucește capul la dreapta pentru a aspira din bronșia stîngă și invers ; *c* — se coboară cateterul la profunzimea maximă cu „y" deschis. Se trage cateterul cca. 1 cm pentru a împiedica capătul să adere la bronșie și se aspiră astupînd tubul în „y" ; *d* — se ridică blînd cateterul și în același timp se răsucește cu 360°. Aspirația nu trebuie prelungită mai mult de 15 secunde de fiecare dată. Se lasă un interval de 3 minute între fiecare aspirație.



Scanned with OKEN Scanner

poriza, la orificiul extern al canulei, antibiotice, lichefiante ale secreţiilor (alevaire 2—3 ml etc.). Nu va lipsi un dispozitiv de administrare a oxigenului şi buteliile necesare, precum şi creionul şi hîrtia de scris pentru a comunica cu personalul care-l îngrijeşte, traheostomizatul fiind un afon. Cu acest utilaj la îndemînă, îngrijirile postoperatorii au două obiective : supravegherea şi asigurarea unei respiraţii apropiate de normal şi prevenirea şi tratarea dezechilibrelor asociate. *Supravegherea şi asigurarea unei respiraţii apropiate de normal* se realizează prin : prevenirea vărsăturilor şi a aspiraţiei vomei prin introducerea unui tub Faucher subţire (nr. 6—8) prin nas în stomac, tub pe care se face aspiraţie continuă ; aspiraţii traheobronşice repetate (fig. 21), tuse artificială cu aparatul Tussomat; umidificarea aerului prin comprese umede aplicate la orificiul extern al canulei ; aparate de aerosoli, vaporizatoare speciale sau folosirea tehnicii Lueders (dintr-un flacon de perfuzie, care cuprinde 500 ml apă distilată şi 1 g succinat de cloromicetină, printr-un ac ce înţeapă tubul, prin care se administrează oxigenul, la 20 cm de extremitatea lui intratraheală, se picură 2—4 picături pe minut : apa este vaporizată de curentul de oxigen; în 24 de ore se evaporează astfel 300—500 ml ; flaconul va fi strict supravegheat, pentru a nu se defecta dispozitivul de administrare a picăturilor şi a nu îneca bolnavul; pentru a preveni formarea crustelor în căile aeriene nu se va administra traheostomizaţilor atropină; dacă totuşi s-au format, vor fi înlăturate prin spălături traheale cu 10 ml sol. ClNa 9% urmate de aspiraţii, extragere cu bronhoscopul, împingerea lor cu degetul sau cu o pensă în laringe (91) ; piesa masculă a canulei de traheostomie va fi schimbată de 5—6 ori pe zi ; se va administra oxigen umezit la nevoie. *Prevenirea şi tratarea dezechilibrelor asociate* se realizează prin : administrarea de antibiotice, sterilizarea aerului din jurul bolnavului prin ultraviolete (fig. 22), folosirea unei sonde de aspiraţie traheală numai o singură dată (după care va fi resterilizată) etc. ; se vor seda bolnavii ; se va asigura un aport hidric, electrolitic şi nutritiv suficient (vezi reechilibrarea hidrică şi nutritivă) ; la cei cu tulburări de deglutiţie, alimentaţia se va face prin sondă nazogastrică, dar numai dacă bolnavul are tranzit (emisie de gaze, scaun) ; la comatos, prezenţa tranzitului intestinal va fi apreciată prin auscultarea abdomenului şi constatarea zgomotelor intestinale.

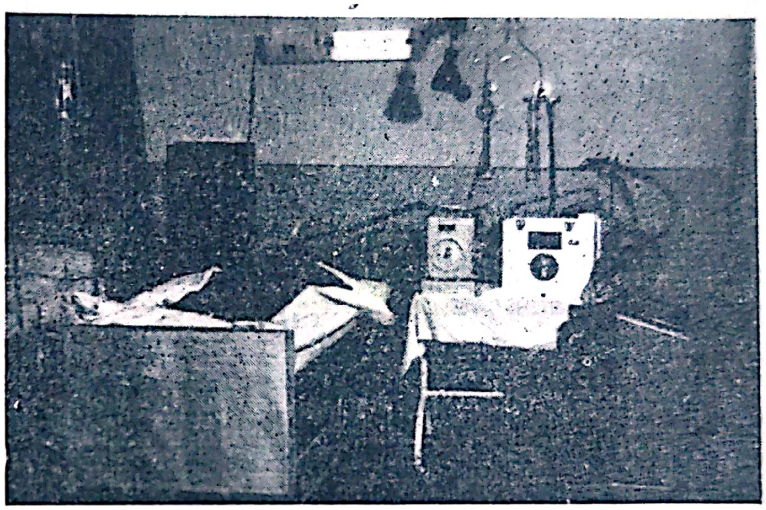


*Fig. 22.* — Boxa de tratament a insuficienţei respiratorii acute a Spitalului „I. C. Frimu". Sterilizarea aerului din jurul bolnavului prin raze ultraviolete.



Scanned with OKEN Scanner

*Urmările operației*, lăsînd la o parte boala de fond, sînt simple, bolnavii adaptîndu-se repede noii lor infirmități. Se poate spune chiar că orice neliniște sau agitație postoperatorie indică fie deplasarea sau obstrucția canulei, fie un deficit de hematoză. *Decanularea* se efectuează după un interval de timp variabil cu afecțiunea care a dictat traheostomia: 48 de ore pentru un edem de glotă; 14 zile la un traumatizat toracic cu volet mobil; luni de zile (6—9) la poliomielitici. Ca regulă practică se va proceda la decanulare, atunci cînd tulburările respiratorii au dispărut iar bolnavul, cu canula scoasă și orificiul de traheostomie astupat, poate suporta lipsa canulei. Pentru a da posibilitatea efectuării tusei, plaga de traheostomie va fi burată cu o compresă peste care se va aplica un pansament bine fixat cu leucoplast. Cicatrizarea plăgii se obține în 8—10 zile.

*Incidente, accidente, complicații și sechele*

*Intraoperator*: dificultăți în evidențierea traheei la copil, provocate de un timus voluminos, hemoragii, leziuni ale laringelui și esofagului, sincopa cardiacă sau respiratorie.

*Postoperator*: complicații pulmonare (atelectazii, bronhopneumonii, traheobronșite), embolii pulmonare, emfizem subcutanat și mediastinal (23, 24, 107, 37, 158), decanulare accidentală, sincopa cardiacă în timpul aspirațiilor traheobronșice, inhalarea de corpi străini, în special vome alimentare etc.

*Sechele*: stenoza traheei (31, 152), produsă fie de o cudură realizată de intervenție, fie de o înmugurire care are loc la extremitatea inferioară a canalului; cicatrice inestetice și vicioase, aderente la piele, care urcă la fiecare deglutiție și care pot dicta reintervenția și reconstituirea planului muscular pretraheal. Incizia transversală este urmată mai rar de cicatrice vicioase.

*Prognosticul* este strîns legat de boala de fond, care dictează intervenția. Datele din literatură (110) dau o mortalitate globală de 38%. Pe circa 200 de cazuri, multe din ele depășite, noi avem o mortalitate globală de 55%.

*η — Dezobstrucția medicamentoasă a căilor aeriene* cuprinde utilizarea:

*bronhodilatatoarelor* (92): *simpaticomimetice* (adrenalină și izopropilarterenol, cu numele comercializat aleudrine și isuprel, administrate în aerosoli, 0,5 ml din sol. 1%); *parasimpaticolitice*, ca atropina și scopolamina, puțin folosite, căci usucă secrețiile și le îngreuiază eliminarea; *teofilina* și derivații ei, pe cale orală sau i.v. sau în aerosoli, au un efect bronhodilatator pronunțat, stimulează centrul respirator și dilată coronarele; dintre *antihistaminice*, diparcolul este puțin folosit, căci e foarte toxic, fiind utilizat fenerganul (50 mg, intramuscular); *ACTH* și *corticosteroizii* (44) sînt indicați în stările astmatice, edemul de glotă sau pentru prevenirea lui la copiii care au suferit intervenții lungi sub narcoză endotraheală;

*detergenților* (produse care scad tensiunea superficială, fluidificînd secrețiile bronșice și favorizîndu-le eliminarea), ca *superinonul* (Alevaire), soluție apoasă 0,125%, din care se administrează în aerosoli 2—3 ml/oră. În practică ne-a dat rezultate foarte bune;



Scanned with OKEN Scanner

*enzimelor proteolitice*, care dezintegrează moleculele mari protidice ale secreţiilor bronşice, fluidificîndu-le şi favorizîndu-le eliminarea (tripsina şi α-chemotripsina, a căror utilizare nu ar fi lipsită de riscuri, *hialuronidaza*, cu acţiune discutabilă, *streptokinaza* şi *streptodornaza*, cu rezultate contradictorii) ;

*expectorantelor*, sub forma de *ioduri* (K, Ca) *per os* sau în injecţii ;

*antispumigenelor* : alcoolul 96%, 2—4 ml, în aerosoli, este indicat în tratamentul edemului pulmonar acut. Folosirea lui ne-a dat uneori rezultate spectaculare în asociere cu injectarea intravenoasă a puroverinului (1—2 fiole) (41), care scade tensiunea în mica circulaţie. Aceasta însă nu înlătură, ci se adaugă mijloacelor terapeutice clasice.

### 2. Înlocuirea mişcărilor de ventilaţie absente sau ineficace

**Indicaţii**

**Oprirea respiraţiei,** indiferent de cauză (15, 25, 35, 63).

**Hipoventilaţii :** prin *paralizia centrilor respiratori* (intoxicaţii, leziuni nervoase — poliomielită, traumatisme, tumori, hemoragii, infecţii — etc.); *paralizii ale muşchilor respiratori* (51, 58, 86) întîlnite în afecţiuni medulare (poliomielită, tumori, traumatisme, mielite) (9), hematomielie etc., afecţiuni ale rădăcinilor sau nervilor (poliradiculonevrite Guillain-Barré, polinevrite, porfirie acută intermitentă, anestezii spinale înalte etc.), afecţiuni ale plăcii motorii sau muşchiului (miastenie, diskaliemie, miopatie, miozite, curarizări etc.); *rigiditate a muşchilor respiratori* (tetanos, spasmofilie, eclampsie, intoxicaţii cu stricnină sau hidrazidă), cazuri în care efectuarea ventilaţiei controlate se va face sub curarizare ; *pierderea integrităţii cutiei toracice* (fracturi costale întinse şi volete mobile) (135) ; *reducerea întinsă a parenchimului pulmonar* (urmări operatorii imediate ale unei exereze întinse, apariţia unei complicaţii intercurente, care reduce cîmpul de hematoză — atelectazie, infecţie — bolnavi la limita compensării respiratorii, decompensaţi de un proces infecţios intercurent, aşa cum sînt emfizematoşii şi cei cu cord pulmonar cronic etc.).

**Metode**

Mulţimea metodelor care tind să înlocuiască mişcările spontane ale ventilaţiei pot fi schematizate astfel (98) :

**Metode manuale,** care utilizează aerul atmosferic : Silvester-Broch, Holger-Nielsen, Thompson-Emerson, Howard etc. (fig. 23 a, b). Aceste metode sînt indicate atunci cînd, din considerente estetice sau psihologice, nu se poate efectua una din metodele care folosesc aerul expirator. Eficace sînt numai metodele care combină compresiunea cu tracţiunea toracică : Silvester-Broch, Thompson-Emerson, Holger-Nielsen (127).

**Metode care utilizează aerul expirator,** folosind plămînul reanimatorului ca aparat de insuflaţie. Ele realizează o insuflaţie cu presiune intermitent pozitivă şi sînt mult mai eficace decît metodele manuale (127, 129, 130, 132). Se clasifică astfel :

— Respiraţie gură-gură (fig. 24, a, b, c)
— Respiraţie gură-nas (fig. 25, a, b, c)
— Respiraţie gură-mască (fig. 26).



Scanned with OKEN Scanner

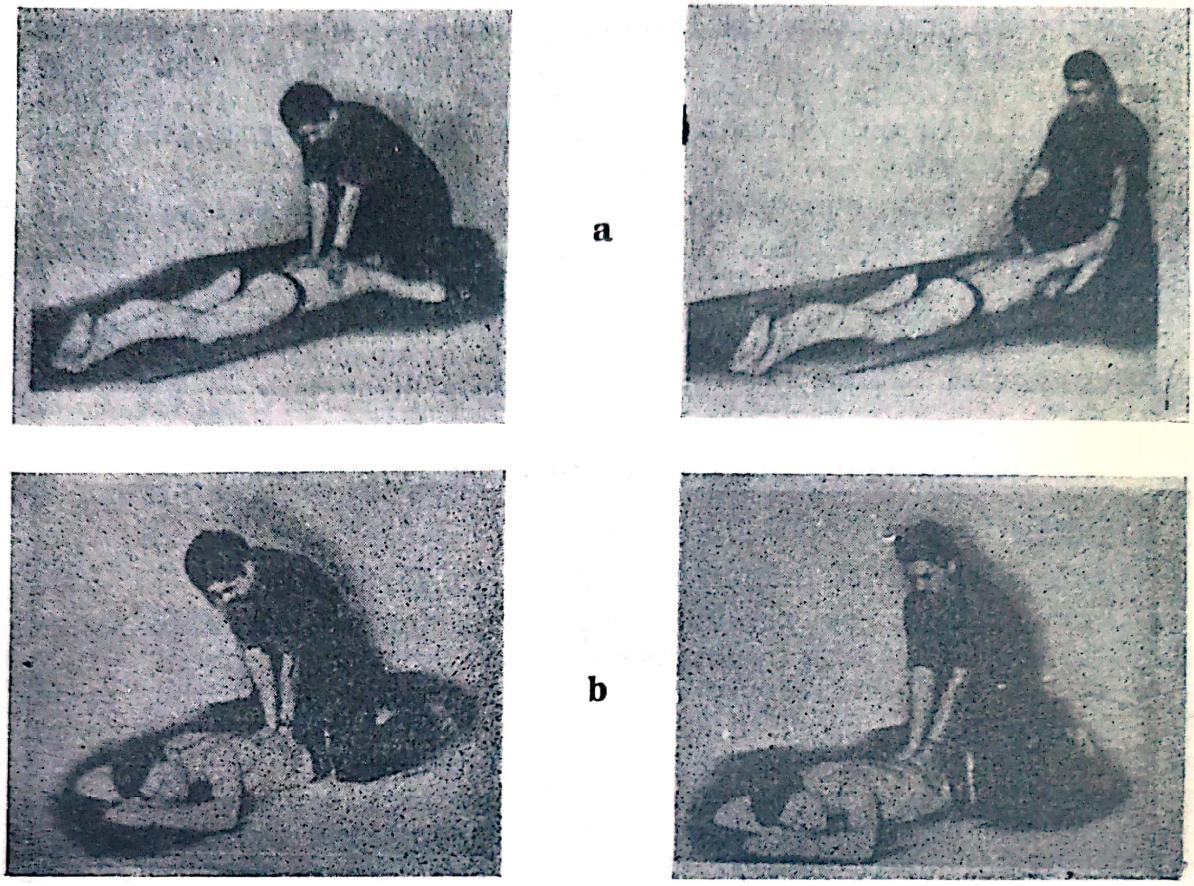



*Fig. 23.* — Tehnicile manuale de ventilaţie artificială.
a — Metoda H. Nielsen. b — Metoda Schäfer.

— Respiraţie gură-canulă faringiană (tubul Safar, Brook, Ororesu-tator Dräger, Orotube, canula Sabathié) (fig. 27).

*Tehnica respiraţiei gură la gură.* Bolnavul este situat în decubit dorsal. Reanimatorul se aşază lîngă bolnav. Cu una din mîini imprimă capului acestuia o hiperextensie maximă, iar cu cealaltă trage mandibula înainte, astfel ca arcada dentară inferioară să se situeze înaintea celei superioare. Prin această manevră se degajează căile aeriene. Dacă gura şi faringele bolnavului sînt pline de secreţii, se va întoarce capul într-o parte şi se va evacua (aspiraţie, uscare cu tampoane, batista etc.). Apoi operatorul deschide larg gura, inspiră profund şi aplică buzele sale în jurul gurii victimei, insuflînd aerul său expirator în plămînii acesteia, cu forţă la adult, blînd la copii şi sugari. Cînd toracele accidentatului e destins de aer, el părăseşte faţa bolnavului, care poate expira astfel spontan. Reîncepe apoi ciclul respirator, fiind în permanenţă atent ca să menţină capul în hiperextensie maximă şi mandibula luxată, pentru a asigura libertatea circulaţiei aerului. Metoda are cîteva inconveniente :

— *duce la pătrunderea aerului în stomac* şi uneori la expulsia sub presiune a conţinutului gastric, care poate inunda căile aeriene ; metoda gură-nas nu are acest inconvenient şi poate fi efectuată la 95% din bolnavi ;

— *inconvenient igienic :* transmiterea unor boli (lues) sau a unor otrăvuri foarte puternice (cianuri, anticolinesterazice) ;

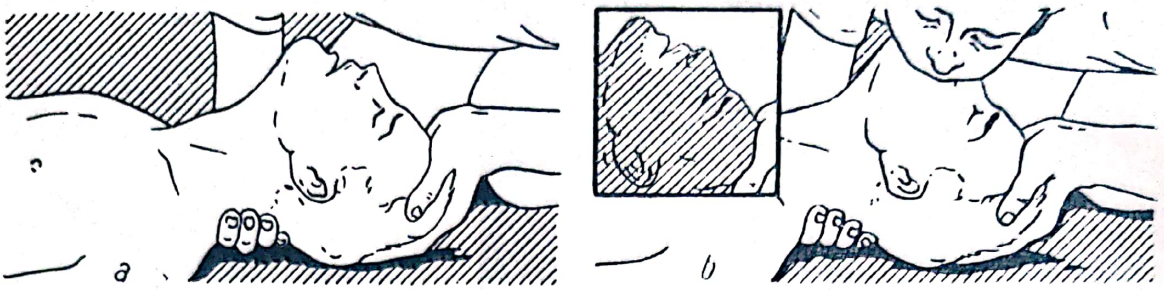


*Fig. 24.* — *a* — hiperextensia capului în vederea respirației gură la gură; *b* — aplicarea buzelor reanimatorului pe gura accidentatului; *c* — respirația gură la gură.

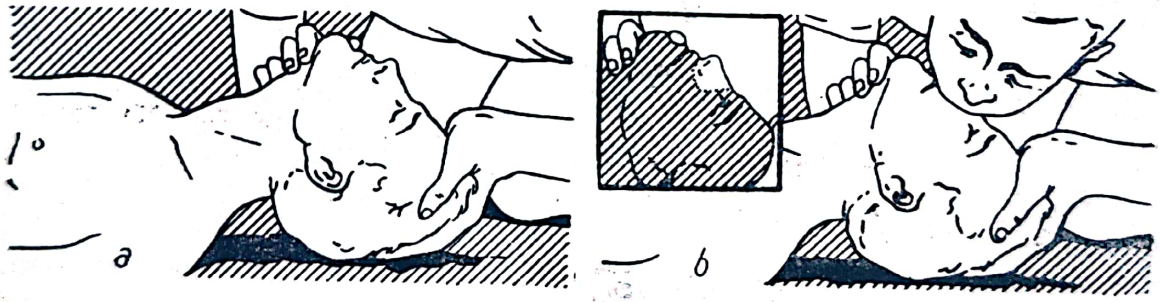
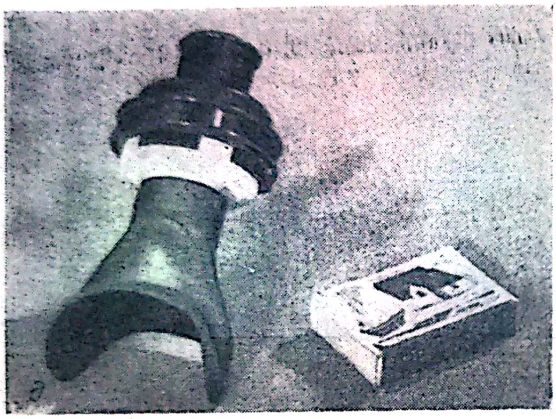


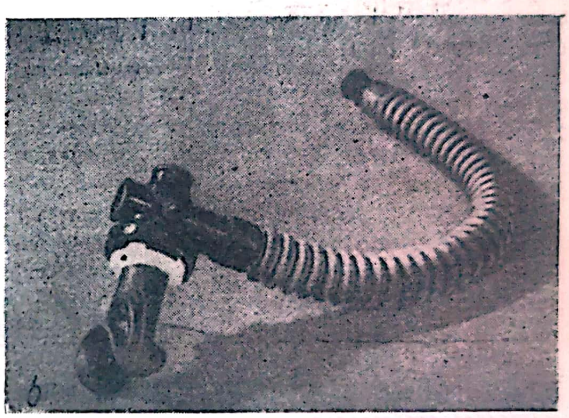
*Fig. 25.* — *a* — hiperextensia capului și închiderea gurii în vederea respirației gură la nas; *b* — aplicarea buzelor reanimatorului pe nasul accidentatului; *c* — respirație gură la nas.



Scanned with OKEN Scanner

*Fig. 26.* — Respirația gură la mască.





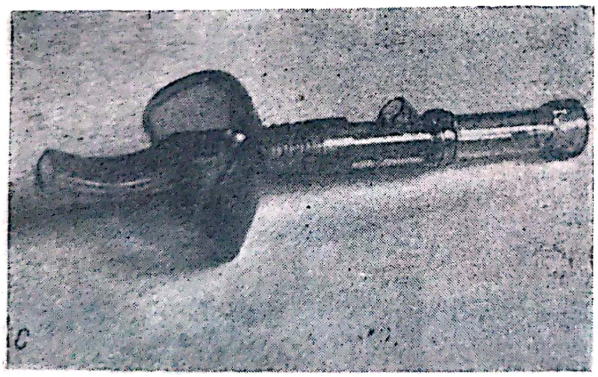


*Fig. 27.* — Tuburi la insuflație.
*a, b* — Ororesuscitator Dräger ; *c* — Tubul Brook = B. O. Comp.

— *inconvenient psihologic :* este greu să hotărăşti pe cineva să efectueze respiraţia gură la gură unui om căzut într-un şanţ, acoperit de noroi şi vome, nebărbierit, mirosind a vin etc.

Cu toate aceste inconveniente, trebuie reţinut că ventilaţia artificială cu aer expirat, cu una din metodele arătate, este cel mai eficace mijloc de ventilaţie artificială la bolnavul accidentat, atunci cînd nu avem alte mijloace mai perfecţionate la îndemînă.

**Metode mecanice,** cu două grupe :

*a) Aparate neautomate, cu insuflaţie mecanică de aer atmosferic* simplu sau amestecat cu oxigen :

— *Mască și balon* : aparatul Ruben.

— *Mască și burduf* : aparatul „Resustator" Dräger (fig. 30), aparatul „Ranima" de fabricație maghiară și aparatul „Mistral" de fabricație franceză etc.

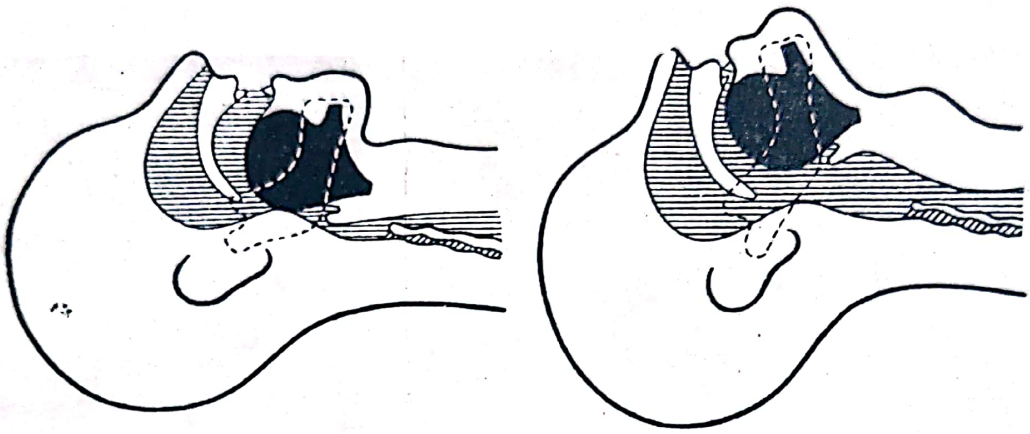


*Fig. 28.* — Valoarea luxării mandibulei în asigurarea permeabilității căilor aeriene.

*Fig. 29.* — Ventilație artificială prin insuflare cu balon.

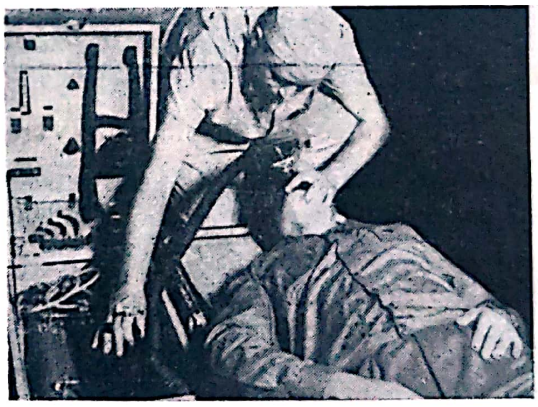


*Fig. 30.* — Ventilație artificială cu aparatul resuscitator — Dräger.

β) *Ventilatoare automate* (proteze respiratorii), cu următoarele grupe :

— *Aparate cu acțiune externă*, ca *plămînul de oțel* (fig. 31), folosit din ce în ce mai puțin și numai pentru insuficiențele respiratorii la poliomielitici și *chiurasele respiratorii* care au, din punct de vedere practic, o singură indicație : efectuarea ventilației la bolnavii cărora li se practică bronhoscopii sub curarizante. Aparatele cu acțiune externă realizează ventilația prin modificarea presiunilor în jurul corpului bolnavului.

— *Aparate care acționează prin balansul corpului*, cum este patul basculant Eve, care-și păstrează unele indicații în tratamentul insuficienței respiratorii ale poliomieliticilor

— *Aparate care acţionează prin excitare electrofrenică* (Sarnoff, 1948), determinînd contracţii reglabile ale diafragmei, expiraţia fiind pasivă, declanşată de elasticitatea parenchimului pulmonar. Aceste aparate sînt practic ineficace, căci contracţia musculară devine repede ineficientă la un bolnav în insuficienţă respiratorie acută (30).

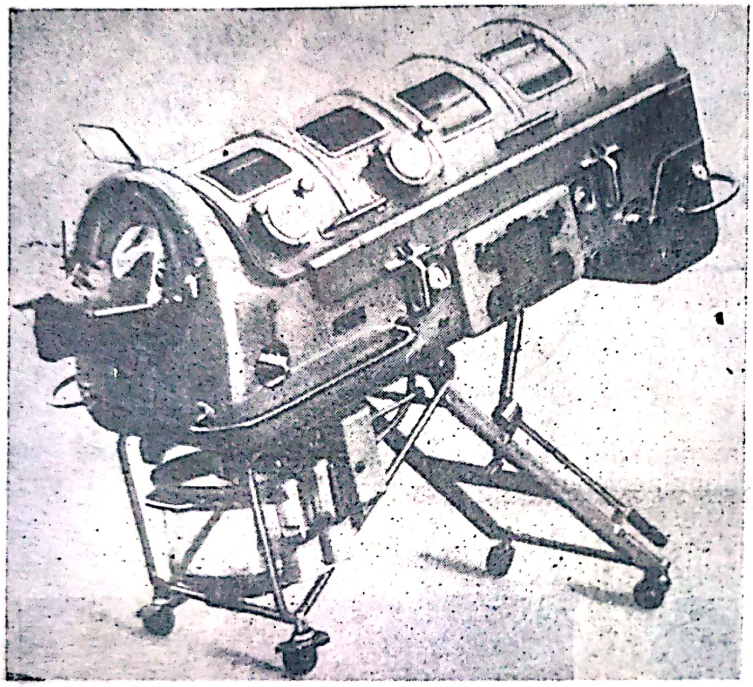


*Fig. 31.* — Plămînul de oţel.

*Fig. 32.* — Aparat pentru protezarea mecanică a respiraţiei, pe durată scurtă — Pulmotor — Dräger.

— *Aparate care acţionează prin insuflaţie* (133) şi care sînt cele mai folosite. După principiul fundamental care stă la baza construcţiei şi funcţionării lor, aparatele care lucrează prin insuflaţie se împart (10, 30, 154) în :

| | |
|---|---|
| Respiratoare cu frecvenţă fixă | Engström<br>Jefferson<br>Spiromat Dräger<br>Barnett<br>Blease<br>Lundya |
| Respiratoare cu presiune fixă (relaxatoare de presiune) | Spiropulsatorul<br>Pulmomatul<br>Poliomat Dräger<br>Mörsch II |



Scanned with OKEN Scanner

| | |
|---|---|
| Respiratoare cu volum fix (relaxatoare de volum) | R.P.R.<br>Stephenson<br>Mörsch III |
| Respiratoare mixte (relaxatoare mixte) | De presiune şi frecvenţă<br>De presiune şi volum |

Dintre aceste aparate, unele efectuează o respiraţie controlată. Sînt însă şi aparate care pot efectua o *respiraţie* asistată sau controlată, după nevoie, numite aparate cu *„triggering“* sau *„autodeclanşator“* (147), cum ar fi aparatele Jefferson, Blease, Emerson, Bennett, Newcastle, Stephenson, Greer şi Donald etc.

*Respiratoarele cu frecvenţă fixă* asigură cea mai constantă ventilaţie (89, 112, 113, 131), dar au inconvenientul că sînt costisitoare. La noi în ţară se află două tipuri de aparate de acest grup : aparatul Engström, folosit mai ales în reanimare şi aparatul Spiromat, folosit cu predominanţă în anestezie.

*Respiratoarele cu presiune fixă* fac parte din clasa relaxatoarelor (2). Prin relaxatoare se înţeleg dispozitive pneumatice sau electrice capabile să oscileze între două poziţii fixe. Mecanismul care inversează sensul mişcării, de la o poziţie la alta, poate fi declanşat de atingerea unei presiuni fixate dinainte (relaxatoare de presiune) a unui volum fixat (relaxatoare de volum) sau a amîndurora (relaxatoare mixte). Dintre aparatele cu presiune fixă vom descrie punerea în funcţiune a aparatelor Pulmomat şi Poliomat, existente la noi în ţară (fig. 33 şi 34).

*Respiratoarele cu volum fix* (relaxatoare de volum) sînt preferate de unii autori (83, 153) pentru considerentul că s-ar adapta mai bine particularităţilor de ventilaţie a bolnavului cu mişcările de respiraţie spontană abolite.

La noi în ţară se utilizează aparatul R.P.R. (fig. 35).

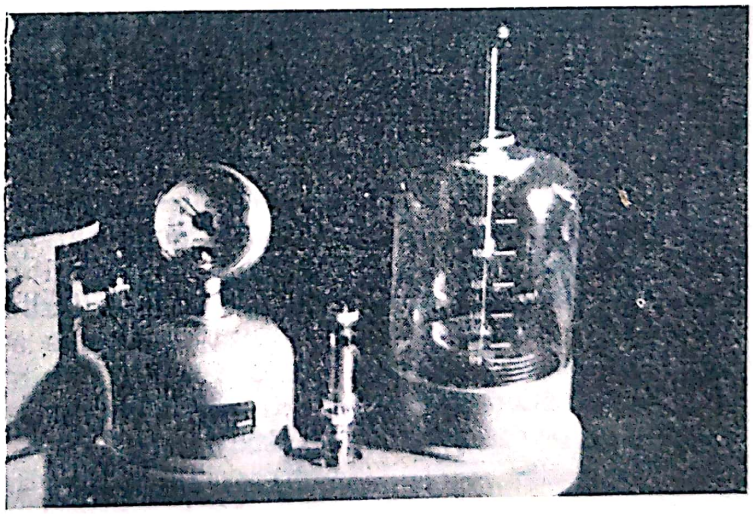


*Fig. 33.* — Aparat pentru protezarea mecanică a respiraţiei pulmomat (Dräger).

Nu vom insista asupra *respiratoarelor mixte*, deoarece la noi în ţară nu există un asemenea tip de aparat.

Menţionăm că aproape toate aparatele citate realizează o ventilaţie cu presiune alternativ pozitiv-negativă. Bolnavul este adaptat la aparat prin intermediul canulei de traheostomie sau al sondei de intubaţie endotraheală.



Scanned with OKEN Scanner

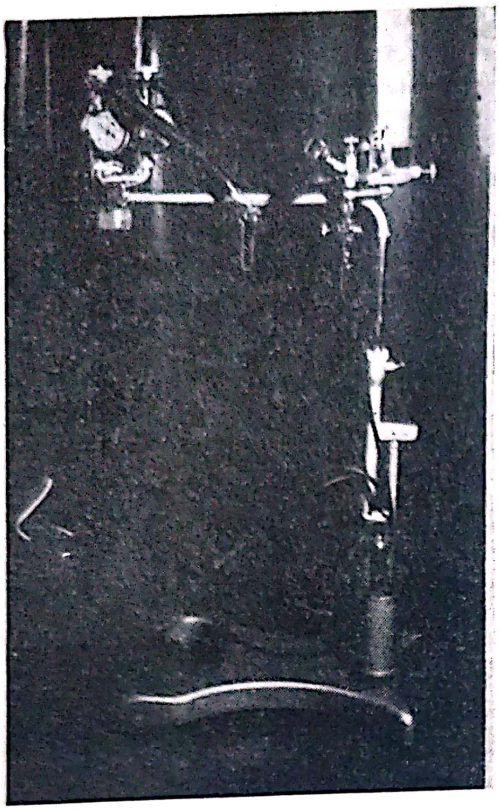


*Fig. 34.* — Aparat pentru protetezarea mecanică a respirației poliomat (Dräger).

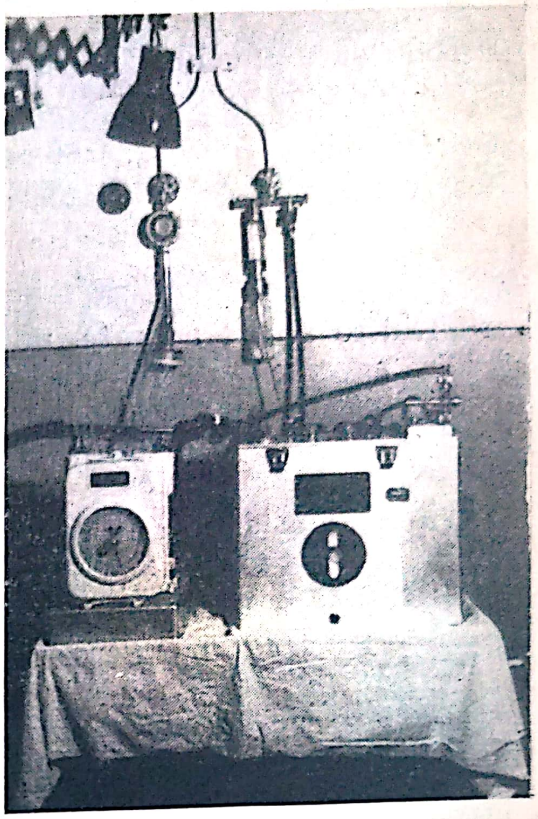


*Fig. 35.* — Aparat pentru protezarea mecanică a respirației R.P.R. (Richard-Pesty-Rosenstiel).

## Supravegherea unui bolnav sub ventilație mecanică

*Supravegherea funcționării aparatului:*

*Ventilația pe minut* va fi adaptată vîrstei, greutății și taliei bolnavului, elasticității și conformației toracelui său (144). Pentru un adult sînt necesari 7—9 l gaz ($O_2$ 100% — aer cu oxigen 50% etc.). Rareori se administrează mai puțin (5—6 l) sau mai mult (10—12 l). Nomograma Radford (fig. 36) poate da unele indicații din acest punct de vedere. Pentru a evita hipoventilația, valorile indicate de nomogramă vor fi crescute cu 20%. Deoarece există totdeauna o diferență între volumul de gaz debitat de aparat și acela ventilat realmente de bolnav, din cauza pierderilor inerente de pe circuit, este necesar *controlul spirometric al gazelor expirate* (52, 53, 62, 159).

*Frecvența* va fi reglată în jur de 14—16/min. pentru a realiza o bună ventilație alveolară. La obezi și la cei cu torace rigid se realizează aceeași ventilație pe minut, crescînd frecvența și scăzînd amplitudinea respirației și volumul curent.

*Volumul curent* poate oscila între 400 și 700 ml pentru femei și între 500 și 900 ml (atleți) la bărbați. În general, 450—600 ml asigură o ventilație satisfăcătoare.

*Amplitudinea respirației* va fi menținută cît mai mare, ținînd seama de elasticitatea pulmonară și toracică.



Scanned with OKEN Scanner

*Raportul duratei inspiraţie-expiraţie* este în jur de 1/1,5 sau 1/2.

*Pauza dintre inspiraţie şi expiraţie* va fi scurtă, pentru a nu jena circulaţia de întoarcere (76).

*Presiunile intratraheale.* Presiunea medie se reglează la zero. Presiunile extreme sînt cuprinse între —5 şi —10 cm $H_2O$, pentru presiunile negative, şi +10 şi +20 cm $H_2O$, pentru presiunile pozitive. Rareori sînt

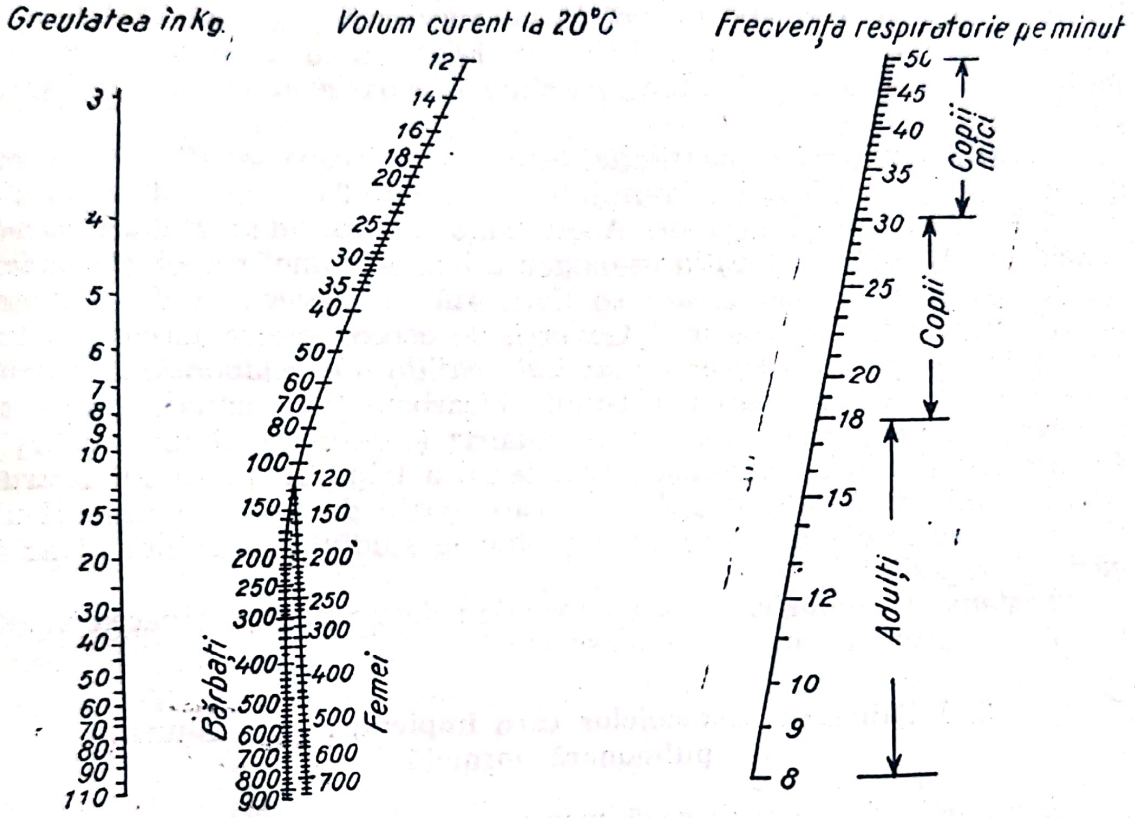



*Fig. 36.* — Nomograma Radford, modificată de Dönhord.

necesare presiuni mai mari. De altfel, în cazul în care este nevoie să se depăşească presiunea de +30 cm Hg, orice aparat, inclusiv Engström-ul, pierde controlul stabilităţii volumului respirator/min. (40). *Creşterea presiunilor de insuflaţie* indică o cudură a sondei, obstrucţia traheobronşică sau o lipsă de relaxare musculară, bolnavul intrînd în luptă cu maşina. *Scăderea presiunilor de insuflaţie* indică o pierdere de gaz pe circuit sau funcţionarea defectuoasă a maşinii.

*Creşterea exagerată a presiunilor negative* este consecinţa unei relaxări incomplete (faza de inspiraţie a bolnavului se suprapune fazei de expiraţie a maşinii) sau a unei rele funcţionări a aparatului (48). Menţionăm că nu toate aparatele permit realizarea integrală a acestor reglaje.

**Observaţia clinică a bolnavului** presupune :

*Supravegherea toracelui :* amplitudine respiratorie, raluri umede care indică o încărcare traheobronşică, simetria mişcărilor respiratorii, care arată o distribuţie uniformă a gazelor insuflate ; în caz de aventilaţie

stîngă totală, este prudent a verifica poziţia canulei traheale, înainte de a încrimina o atelectazie prin obstrucţie (97).

— *Supravegherea circulaţiei* (puls şi tensiune arterială). Schematic se poate spune că : tahicardie + hipertensiune = hipoventilaţie ; bradicardie + hipotensiune = hiperventilaţie ; tahicardie + hipotensiune = insuficienţă circulatorie. Aceste semne sînt fără valoare la un hipertensiv, un bolnav cu tetanos, intoxicat cu stricnină sau cu hidrazidă etc.

*Coloraţia tegumentelor.* Eritroza feţei şi transpiraţiile profuze indică hipercapnia. Cianoza este un indiciu de hipoxemie.

— *Examene paraclinice.* EKG şi EEG au o importanţă redusă. Radioscopia sau radiografia toracică zilnică la pat completează util datele clinice.

*Controlul umoral al ventilaţiei* este singurul care satisface toate exigenţele. Remarcăm totuşi că ventilaţii corecte de 24 şi chiar 48 de ore au putut fi efectuate şi fără el. Acest control cuprinde : *studiul gazelor sîngelui* ($pO_2$, $pCO_2$, saturaţia în oxigen a hemoglobinei sîngelui arterial) ; *studiul gazelor alveolare,* care se limitează în prezent la determinarea $pCO_2$ alveolar (cu capnograful Godart), deoarece determinarea $pO_2$ încă nu a intrat în practica curentă ; *studiul echilibrului acidobazic al plasmei* care necesită determinarea pH-ului, bicarbonaţilor actuali (reali sau rezerva alcalină), bicarbonaţilor „standard" (corespunzînd unui $pCO_2$ de 40 mm Hg şi fiind determinaţi prin tehnica triplului pH a lui Astrup). Apariţia micro-pH-metrului Astrup, care poate da indicaţii ale pH-ului chiar în sîngele capilar, a rezolvat problema studiului echilibrului acidobazic şi în pediatrie.

**Tratament etiologic.** Acesta cuprinde : decurarizirea, fixarea voletelor, tratamentul leziunilor nervoase etc.

### 3. Înlăturarea obstacolelor care împiedică expansiunea pulmonară normală

Acest obiectiv se realizează prin :

a) **Suprimarea cauzelor de distensie abdominală :** evacuarea ascitei, aspiraţia gastrică în dilataţia de stomac, tratamentul ocluziilor etc.

b) **Evitarea poziţiilor care jenează respiraţia :** Trendelenburg, decubit lateral, ventral etc.

c) **Evacuarea revărsatelor gazoase (pneumotorax) sau lichidiene (hemo-, hidro-, pio- sau chilotorax) din cavitatea pleurală.** Această evacuare necesită cunoaşterea a trei tehnici : puncţia pleurală, pleurotomia şi drenajul cavităţii pleurale.

α) *Puncţia pleurală.* Sediu : la locul revărsatului, de obicei în spaţiile al VII-lea — al VIII-lea intercostale, pe linia axilară posterioară. *Poziţia* şezîndă e mai avantajoasă. *Anestezia :* locală. *Materialul necesar :* ac gros de puncţie, seringă de 20—50 ml, un tub de cauciuc subţire care să poată fi adaptat la pavilionul acului de seringă, o pensă hemostatică. Acul poate fi înlocuit cu un trocar Küss sau Tournand, iar seringa obişnuită cu o seringă cu trei căi (Marin Popescu, Tzank, Jubé). *Tehnica :* se punctionează la locul anesteziat ; după ce acul ajunge în pleură, îl fixăm cu o pensă ; se evacuează revărsatul (sînge, exsudat etc.) în întregime sau pînă la apariţia tusei. Senzaţia de rău anunţată de bolnav e



Scanned with OKEN Scanner

dată, de cele mai multe ori, de reexpansionarea plămînului și deplasarea mediastinului. În timp ce seringa este evacuată, tubul de cauciuc este pensat, pentru a evita pătrunderea aerului în cavitatea pleurală. În acest fel se face o „evacuare în sistem închis". După ce evacuarea revărsatului a fost terminată, se introduc antibiotice în cavitatea pleurală și se scoate brusc acul. Locul punctiei este masat timp de 0,5—1 minut.

β) *Pleurotomia. Poziție :* plan toracic ridicat ; decubit pe partea sănătoasă. *Sediu :* la locul revărsatului sau, de electie, în spațiul al VII-lea intercostal, pe linia axilară posterioară. *Anestezia :* locală. *Incizia* tegumentelor va fi strict necesară pentru a permite pătrunderea tubului de dren. Mușchii intercostali de deasupra coastei pe care s-a făcut incizia sînt disociați cu o pensă hemostatică. Pătrunderea în cavitatea pleurală este indicată de ieșirea sub presiune a aerului sau lichidului conținut. Prin traiectul creat se introduce o sondă Pezzer cu ciuperca tăiată. Cu 1—2 fire se suturează plaga, trecîndu-le profund, ca să încarce și planul muscular. Aceste fire servesc și la fixarea sondei. Sonda introdusă este legată la un aspirator. După evacuarea conținutului, se clampează sonda. Pansament. Bolnavul este transportat apoi la pat și racordat la un dispozitiv de aspirație pleurală.

*Drenajul cavității pleurale* se poate realiza prin două modalități : drenajul sub apă și drenajul prin aspirație pleurală continuă.

— *Drenajul sub apă* (à la Beclère) are drept *scop* evacuarea revărsatelor lichidiene sau gazoase și reexpansionarea plămînului. *Materialul necesar :* tuburi de cauciuc sau material plastic, care nu colabează, permițînd conectarea drenului pleural la borcan ; un borcan de sticlă sau material plastic transparent, cu un dop de cauciuc perforat de două orificii (fig. 37) ; printr-unul din aceste orificii coboară, pînă aproape de fundul borcanului, un tub de sticlă, prin care lichidul aspirat se depune în borcan ; celălalt orificiu servește la evacuarea aerului, atunci cînd nivelul lichidului se ridică ; borcanul este umplut pe un sfert cu apă distilată sau soluție Dakin, astfel ca, în inspirație, cînd apa pătrunde în tub, acesta să rămînă încă sub apă ; cînd tubul este introdus prea mult sub apă (peste 5 cm), se crește în mod inutil presiunea de eliminare a aerului sau lichidelor din cavitatea pleurală ; de aceea, cînd în borcan se acumulează mult lichid, este necesară ridicarea tubului de sticlă. În ceea ce privește *tehnica* propriu-zisă, ea constă în racordarea drenului pleural la borcan, prin intermediul unui tub transparent (sticlă sau material plastic) de control. Acest dispozitiv de drenaj este deseori suficient pentru reexpansionarea unui plămîn sau a unui lob.

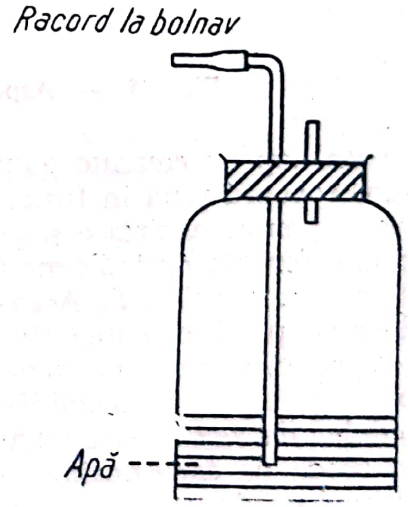


*Fig. 37.* — Drenajul cavității pleurale sub apă (după Sadove).

*Drenajul prin aspirație pleurală continuă* (fig. 38). În unele cazuri, presiunea negativă provocată de drenajul la borcan este insuficientă pentru a produce reexpansionarea plămînului și devine necesară utilizarea

aspirației pleurale continue. *Materialul necesar:* tuburi de cauciuc sau material plastic pentru a racorda drenul pleural la borcan; un vas de sticlă cu două orificii, unul din ele fiind ocupat de un tub de sticlă sau material plastic, introdus pînă aproape de fundul borcanului; un alt tub de cauciuc sau material plastic leagă borcanul de aspirație cu un reglator de presiune; un reglator de presiune (supapă Jeanneret); o sursă de aspirație continuă (trompă de apă, compresor). Reglatorul de presiune se compune dintr-un borcan sau un tub de sticlă lung de cel puțin 50 cm,

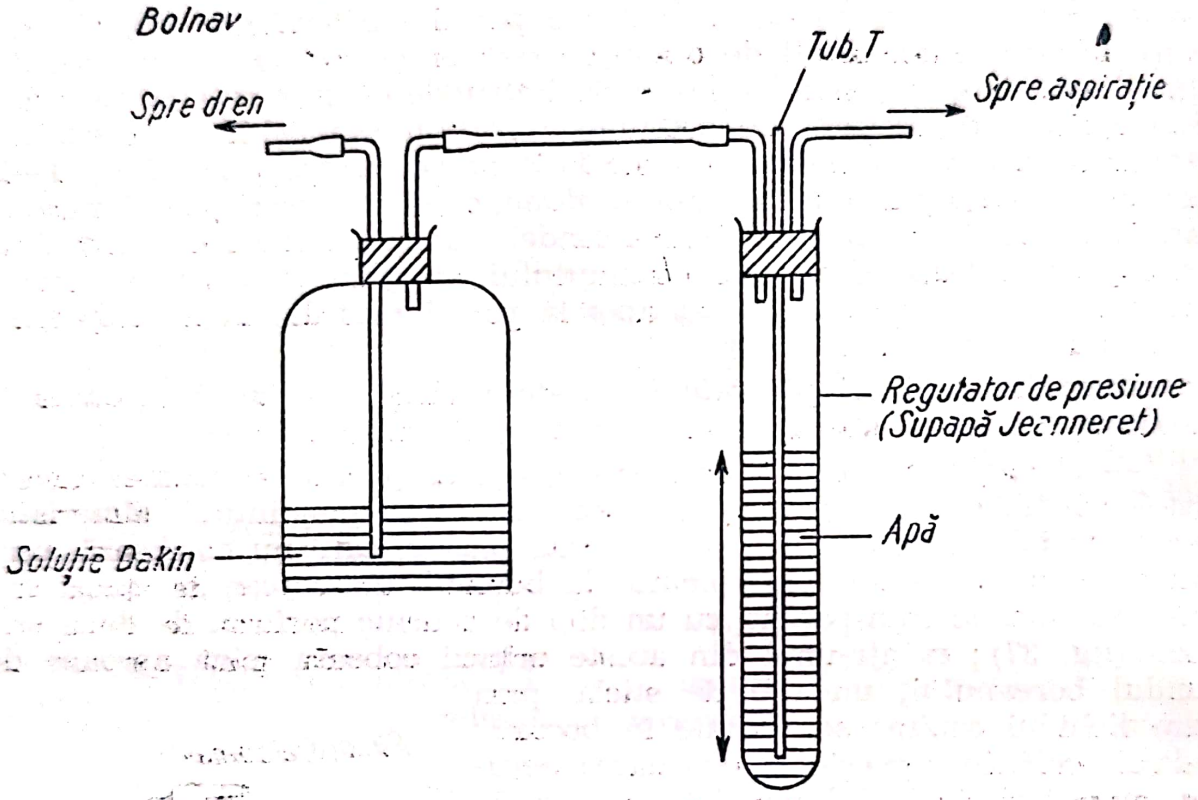



*Fig. 38.* — Aspirația pleurală continuă (după Brigand).

cu un dop de cauciuc găurit de trei orificii (unul lăsînd să treacă tubul care coboară pînă în fund, celelalte două fiind ocupate de tuburile conectoare, pentru aspirație și pentru bolnav). Gradul de depresiune este reglat prin diferența de înălțime *(I)* dintre nivelul apei și extremitatea cufundată în apă a tubului *T*. Această diferență, exprimată în cm, indică, în cm de apă, presiunea negativă din sistemul de aspirație. Dacă în sistem se realizează o presiune negativă mai mare ca aceea fixată, aerul pătrunde prin tubul *T* și restabilește această presiune. Barbotajul continuu al bulelor de aer în reglatorul de presiune arată că aspirația este mai mare ca aceea pe care dorim s-o realizăm în sistemul de drenaj. Dacă dispozitivul nu funcționează în timpul ciclului respirator și apa nu se ridică în tubul *T*, există trei posibilități:

— funcționarea neadecvată a pompei;
— pierderi de aer pe circuit;
— cantitatea de aer pierdută în cavitatea pleurală este mai mare ca aceea pe care pompa poate s-o extragă. Primele două cauze pot fi excluse prin clamparea tubului de dren lîngă bolnav: dacă apa urcă în tubul *T*,



Scanned with OKEN Scanner

înseamnă că defecţiunea supapei e produsă de a treia cauză. În cazul existenţei staţiilor centrale de vacuum pentru aspiraţie pleurală (fig. 39), care au manometre la fiecare borcan de aspiraţie, supapa Jeanneret este inutilă. Din cauză că este posibilă apariţia unei defecţiuni în funcţionarea staţiei, lîngă bolnav se vor afla în permanenţă două pense hemostatice, care vor fi aplicate pe tubul de dren pleural, în cazul în care presiunea negativă scade în sistemul de aspiraţie. Îngrijirea unui bolnav căruia i se practică aspiraţia pleurală continuă comportă următoarele măsuri :

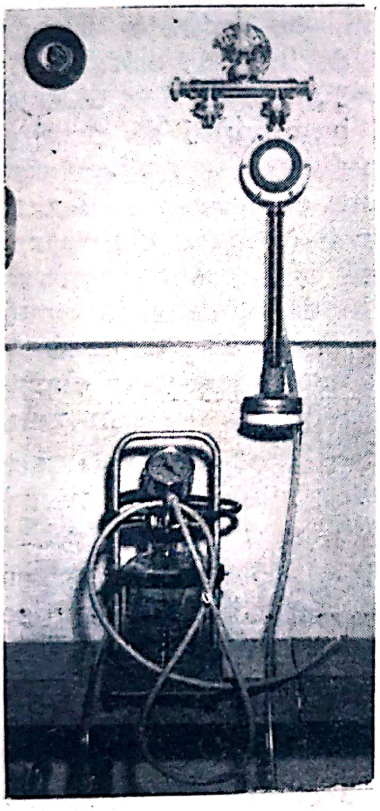


*Fig. 39.* — Aspirator cu vacuummetru şi pompă de vid legat la instalaţia centrală de aer comprimat.

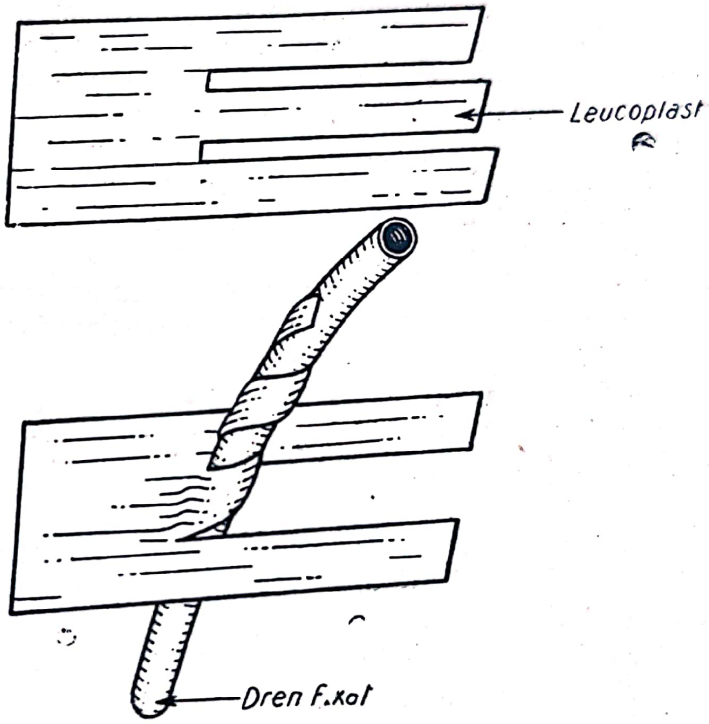



*Fig. 40.* — Modalitatea de a fixa un dren pleural (după Sadove).

— Fixarea drenurilor, care se va face ca în fig. 40. Tuburile de control trebuie să fie totdeauna perfect vizibile. Tuburile de cauciuc sau material plastic, care asigură drenajul, vor fi suficient de lungi pentru a permite bolnavului mişcări în pat. Ele vor fi fixate la barele patului, pentru a li se împiedica căderea sau cudura prin propria lor greutate.

— Supravegherea cantităţii şi aspectului lichidului drenat. Pentru a aprecia cantitatea lichidului drenat se folosesc borcane gradate sau, pe borcane negradate, se repereză cu leucoplast, de la un interval la altul, nivelul lichidului aspirat. Lichidul aspirat poate fi sînge, puroi sau lichid seros. După intervenţii pulmonare (lobectomii, segmentectomii, chistotomii etc.), lichidul drenat este serosanguinolent în primele ore şi seros după 36—48 de ore, cînd predomină o secreţie de reacţie. Cînd apare sînge în borcan, după ce lichidul aspirat a fost mai înainte seros, este vorba de producerea unei hemoragii secundare în cavitatea pleurală şi



Scanned with OKEN Scanner

devine necesară toracotomia pentru hemostază. De obicei, sîngerează o arteră bronşică sau intercostală.

— Supravegherea funcţionării aspiraţiei. Aceasta comportă verificarea, după clampaj, a tubului de dren, ca supapa să fie totdeauna reglată la cifra voită. Pentru instalaţiile centrale de aspiraţie pleurală, se vor supraveghea manometrele care indică presiunile din circuit.

— Supravegherea permeabilităţii tuburilor de dren. La fiecare 1—2 ore se clampează drenul pleural, se deconectează tubul care-l leagă de borcanul de aspiraţie şi se goleşte acest tub în borcan prin ridicare şi compresiune pe toată întinderea lui. În acest timp se opreşte aspiraţia. Tubul de aspiraţie este reconectat la drenul pleural după dezinfecţia orificiului. Oscilaţiile lichidului în tubul T al supapei Jeanneret arată că drenul este neobstruat. Dacă lichidul nu urcă, se recomandă bolnavului să respire adînc şi să tuşească. Cînd această manevră este ineficace, se desface din nou ţeava de aspiraţie de tubul de dren pleural (după clamparea şi dezinfecţia orificiului) şi se aspiră sacadat tubul de dren (după declampare) cu o seringă Guyon, pentru a-l dezobstrua. Dacă şi această manevră rămîne ineficace, se introduce blînd, pe tubul de dren, după o nouă dezinfecţie a orificiului, o sondă de gumă sau din material plastic şi se împinge lent, pînă ce se obţine dezobstrucţia. În acest moment se clampează repede drenul, se leagă la aspiraţie şi se declampează din nou.

— Suprimarea tubului de dren pleural se face cînd plămînul s-a reexpansionat. Din acest punct de vedere furnizează indicaţii examenul radiologic (care arată reexpansionarea plămînului) şi lichidul aspirat (cantitate redusă la cîţiva $cm^3$ sau la zero, cu aspect seros). Extragerea tubului nu se va face înainte de 48 de ore, dar este bine să nu se depăşească 5—6 zile (peste acest interval creşte riscul de infecţie exogenă, indiferent de cantitatea şi antibioticul administrat).

*Tehnica extragerii :* se culcă bolnavul pe partea sănătoasă şi se desface tubul de legăturile sale cu bolnavul, după care se extrage rapid cu o mînă, în timp ce plaga se acoperă rapid cu 2—3 comprese. Se aplică apoi o agrafă pe locul unde a fost tubul şi se pansează bolnavul. Extragerea tubului nu trebuie să se însoţească de pătrunderea aerului în pleură.

### 4. Creşterea presiunii parţiale a oxigenului în aerul respirat : oxigenoterapia

**Indicaţii :** hipoxiile de altitudine şi în cazul reducerii suprafeţei de hematoză prin procese patologice pulmonare (51, 57, 66, 67, 137, 138).

**Tehnici de administrare** (36, 149) :

a) *Sonda nazală* este cel mai simplu şi unul din cele mai eficace mijloace de oxigenoterapie. O sondă moale de cauciuc (Nélaton nr. 10—12), la a cărei extremitate se fac 4—6 orificii, este lubrifiată cu un gel neuleios (trahotane, glicerină cocainizată 5%) şi introdusă, prin narine, în faringe (distanţa de la narine la faringe este egală cu distanţa de la lobul urechii la aripa nasului). Sonda este apoi fixată pe frunte sau obraz cu benzi subţiri de leucoplast. La un debit de 6 l/min. realizează o concentraţie în oxigen de 45%.



Scanned with OKEN Scanner

b) *Ochelarii de oxigen* (70) cu două mici tuburi de cauciuc care pătrund în narine, la un debit de 8 l/min., realizează aceeași concentrație, dacă fosele nazale sînt permeabile (fig. 41).

c) *Masca de oxigen* poate fi : *ermetică* (fig. 42), realizînd o concentrație în oxigen de 100% și *neermetică („masca vizieră")*, confecționată din celofan, deschisă spre frunte, unde este un spațiu liber, care permite ieșirea bioxidului de carbon. La un debit de 1—9 l/min., asigură o concentrație în oxigen de 40—50%.

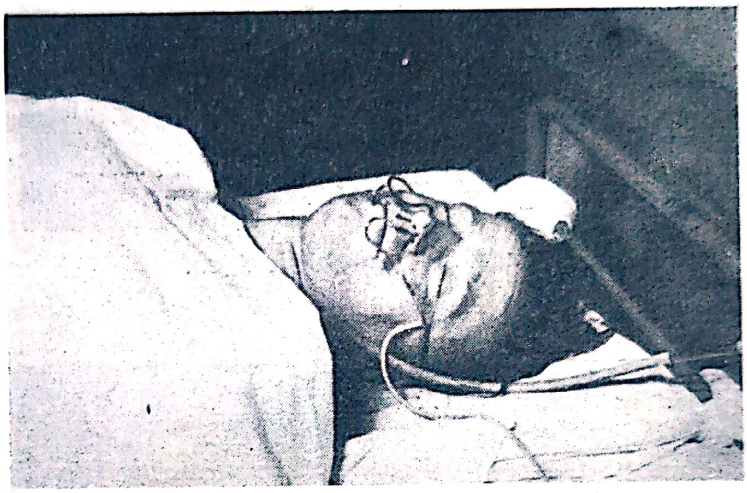


*Fig. 41.* — Oxigenoterapie cu ochelari de oxigen.

d) *Clopotul de oxigen*, folosit pentru oxigenarea nounăscuților și a sugarilor sub trei luni, este un clopot de sticlă sau material plastic, sub care se administrează oxigen cu un debit de 3—6 l/min. Necesită dispozitive anexe de condiționare a aerului (umidificare, răcire, eliminare de $CO_2$).

e) *Cortul de oxigen* se folosește pentru oxigenarea sugarilor (99) sau a adulților. Se compune dintr-o foaie de material plastic, transparent, care se așază peste un cadru, deasupra bolnavului. La un debit de 9 l/min. realizează o concentrație în oxigen de 40—60%. Necesită dispozitive anexe de condiționare a aerului (răcire, umidificare, absorbție de $CO_2$). Prezintă dezavantajul că e greu tolerat de bolnav, cere supraveghere calificată continuă și se manipulează greu (fig. 43).

*Fig. 42.* — Oxigenoterapie cu mască de oxigen ermetică.

f) *Camera de oxigen* este neeconomică și nu mai este folosită (17, 18).

g) *Balonul de oxigen*, cu o capacitate de cîțiva litri, din care oxigenul se administrează printr-un tub introdus în gura bolnavului, realizează o oxigenoterapie simbolică și nu ar mai trebui folosit.



Scanned with OKEN Scanner

b) *Ochelarii de oxigen* (70) cu două mici tuburi de cauciuc care pătrund în narine, la un debit de 8 l/min., realizează aceeaşi concentraţie, dacă fosele nazale sînt permeabile (fig. 41).

c) *Masca de oxigen* poate fi : *ermetică* (fig. 42), realizînd o concentraţie în oxigen de 100% şi *neermetică („masca vizieră")*, confecţionată din celofan, deschisă spre frunte, unde este un spaţiu liber, care permite ieşirea bioxidului de carbon. La un debit de 1—9 l/min., asigură o concentraţie în oxigen de 40—50%.

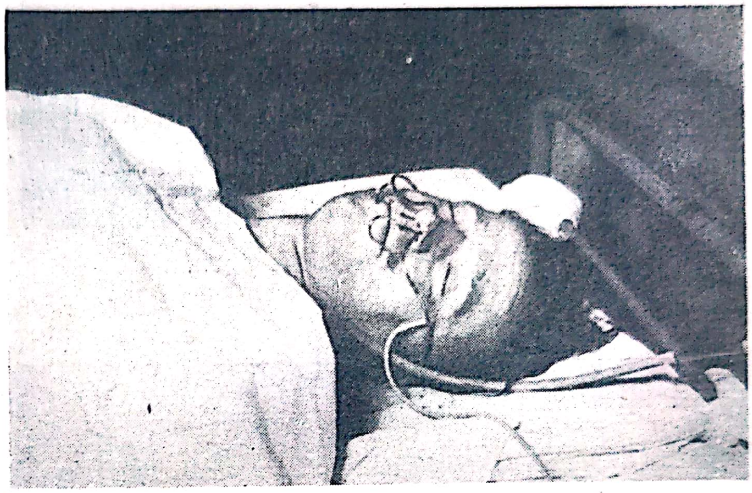


*Fig. 41.* — Oxigenoterapie cu ochelari de oxigen.

d) *Clopotul de oxigen*, folosit pentru oxigenarea nounăscuţilor şi a sugarilor sub trei luni, este un clopot de sticlă sau material plastic, sub care se administrează oxigen cu un debit de 3—6 l/min. Necesită dispozitive anexe de condiţionare a aerului (umidificare, răcire, eliminare de $CO_2$).

e) *Cortul de oxigen* se foloseşte pentru oxigenarea sugarilor (99) sau a adulţilor. Se compune dintr-o foaie de material plastic, transparent, care se aşază peste un cadru, deasupra bolnavului. La un debit de 9 l/min. realizează o concentraţie în oxigen de 40—60%. Necesită dispozitive anexe de condiţionare a aerului (răcire, umidificare, absorbţie de $CO_2$). Prezintă dezavantajul că e greu tolerat de bolnav, cere supraveghere calificată continuă şi se manipulează greu (fig. 43).

*Fig. 42.* — Oxigenoterapie cu mască de oxigen ermetică.

f) *Camera de oxigen* este neeconomică şi nu mai este folosită (17, 18).

g) *Balonul de oxigen*, cu o capacitate de cîţiva litri, din care oxigenul se administrează printr-un tub introdus în gura bolnavului, realizează o oxigenoterapie simbolică şi nu ar mai trebui folosit.



Scanned with OKEN Scanner

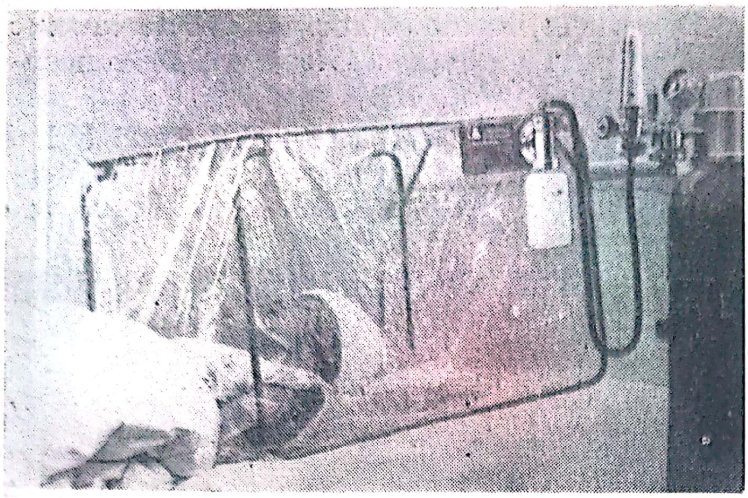


*Fig. 43.* — Cort de oxigen.

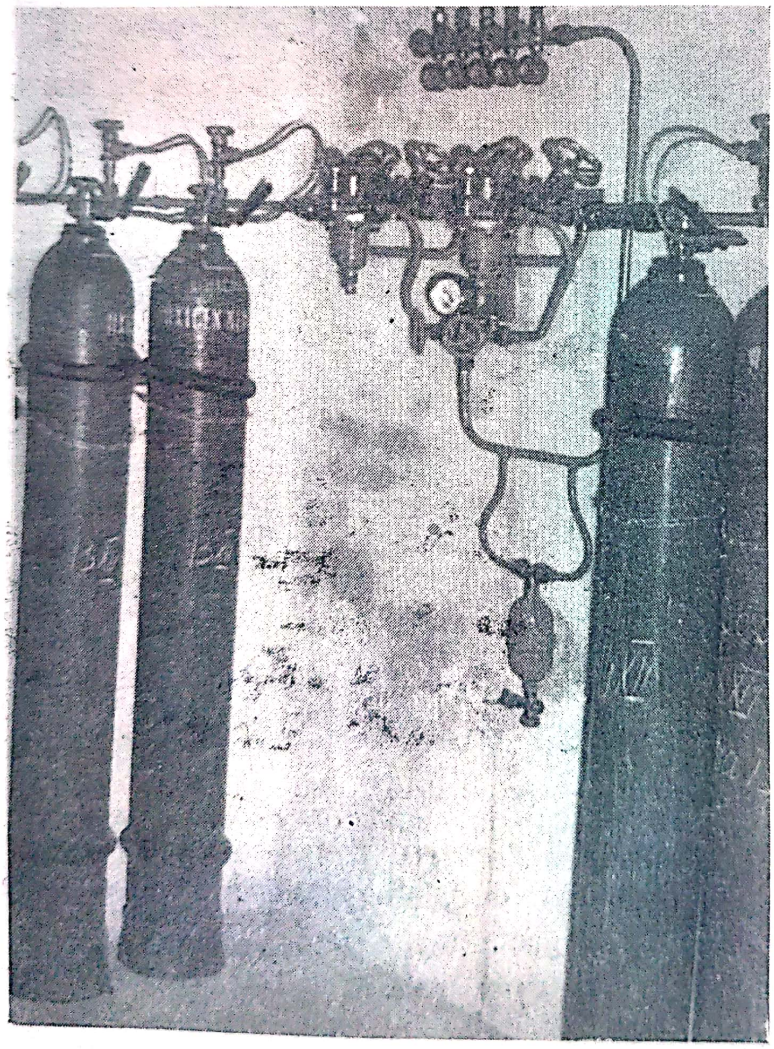


*Fig. 44.* — Staţia centrală de oxigen a Spitalului clinic de urgenţă „I. C. Frimu" (*în centru* se află dispozitivele de comandă ; *la dreapta* şi *la stînga* sînt situate buteliile cu oxigen).

*Sursa de oxigen* este constituită de butelii individuale sau de staţii centrale (fig. 44). În caz de administrare colectivă, oxigenul este dus prin ţevi la sălile de operaţie sau saloanele de terapie intensivă şi ajunge la dispozitivul de administrare prin prize de oxigen fixate în perete. Oxigenul va fi administrat după barbotare într-un umidificator.

## 5. Stimularea activităţii centrilor respiratori deprimaţi

Stimulentele respiratorii se împart în 2 mari grupe (1) :

a) **Analeptice respiratorii propriu-zise** care au o acţiune stimulatoare nespecifică asupra centrilor respiratori.

b) **Antiopiacee,** care au o acţiune specifică de înlăturare a depresiunilor respiratorii produse de opiacee şi succedaneele lor (90).

Dintre *analeptice,* un grup este reprezentat de substanţele clasice (coramina, cardiazolul, lobelina, picrotoxina, stricnina, camforul, cofeina, $CO_2$), a căror eficacitate e discutabilă (3, 49, 65, 94, 95, 105) şi de aceea nu vom insista asupra lor. Un al doilea grup, *stimulentele respiratorii*



Scanned with OKEN Scanner

*moderne*, cuprinde substanțe de o reală eficacitate (micorenul, megimidul, karionul etc.).

**Indicațiile** utilizării lor sînt totuși reduse la insuficiențele respiratorii provocate de intoxicațiile cu barbiturice și în depresiunile hipercapnice ale centrului respirator, întîlnite la emfizematosul cronic (59, 101).

Folosirea lor în depresiunile respiratorii anestezice este discutabilă, căci oferă anestezistului o senzație de falsă securitate. Avînd și o acțiune de trezire și ameliorînd considerabil ventilația, acesta consideră că a rezolvat insuficiența respiratorie. Dar după 15—20 de minute, cînd bolnavul este la pat și supravegherea mai puțin atentă, se poate reinstala depresiunea respiratorie, care, dacă nu e corectată, poate fi mortală.

**Tehnică, doze și căi de administrare :**

Bemegridul (megimid, ahipnonul) este din punct de vedere chimic un β -etil-β-metilglutarimid. Acțiunea sa analeptică este datorită stimulării bulbare. Nu este un antidot de barbiturice, așa cum a fost considerat inițial (111, 114, 157). Se prezintă ca soluție în fiole de 10 ml, conținînd 50 mg substanță sau în flacoane de 100 ml, cuprinzînd 500 mg substanță. În comele barbiturice, din cauza duratei sale scurte de acțiune (15—20 de minute), se administrează intravenos în perfuzie, cîte 50—100 mg la fiecare flacon de glucoză 5%. În acest fel, se realizează o ventilație amplă, deseori cu valori apropiate de normal și se evită efectele secundare nedorite (grețuri, fibrilații musculare, convulsii). Megimidul are și o acțiune de trezire. Este fără eficacitate în comele barbiturice grave. Se asociază, în mod util, traheostomiei și celorlalte măsuri terapeutice. Asociat cu daptazolul (15—30 mg daptazol + 50 mg megimid la fiecare flacon de glucoză 5% de 250 ml), are o eficacitate crescută. Dozele zilnice ating 600—1 200 mg pentru megimid + 180—360 mg pentru daptazol. Aceste doze se pot larg depăși, dar aceasta se însoțește de riscul propriei lor toxicități (convulsii îndeosebi).

*Micorenul* (G 5 668) este cel mai puternic dintre stimulentele respiratorii folosite în prezent (20, 22, 33, 75, 116). Se prezintă în fiole de 1,5 ml, conținînd 225 mg substanță. Are aceleași indicații ca și megimidul. Se administrează intravenos, în doze fracționate sau în perfuzii (225—450 mg la 500 ml glucoză, doza pe 24 de ore fiind de 4—6 fiole). O altă formă de administrare este în asociere cu subtosanul retard : 225—450 mg micoren + 5—10 ml subtosan retard se injectează intramuscular. În acest fel, acțiunea stimulentului este prelungită 6—12 ore. Dintre efectele secundare mai frecvente, amintim sughițul.

Menționăm încă apariția *altor stimulente* respiratorii nespecifice (vanilidul, karionul, ritalina, maxitonul, salicilatul de sodiu, diamoxul și T.H.A.M.-ul), mai puțin folosite.

b) **Antiopiaceele** sînt substanțe care înlătură prompt (20—60 de secunde), constant și durabil depresiunea respiratorie produsă de morfină și succedanee (codeină, dilaudid), petidină (Dolantin, Dolosal, Lidol, Mialgin, Doleontral), metadonă (Polamidon, Mefenon) și alfaprodină (Nisentil). Trei sînt antiopiaceele folosite în prezent :

*Nalorfina* (Nellina, Letidon) este din punct de vedere chimic o N-allyl-normorfină. Se prezintă în fiole de 5 și 10 mg. Se administrează intravenos 5—10 mg o dată și, la nevoie, se repetă la 10—15 minute, fără a depăși doza de 40 mg. În asfixiile nou-născuților, provocate de



Scanned with OKEN Scanner

administrarea de opiacee mamei, se injectează în vena ombilicală 0,1—0,2 mg. Este strict contraindicată la morfinomani, mai ales dacă aceştia sînt în sevraj morfinic.

*Levalorfanul* (Ro 1—7700, Lorfanul) are aceleaşi indicaţii ca nalorfina. În plus, este antidotul insuficienţei respiratorii produse de dromoran. Administrat izolat, are el însuşi efecte depresoare asupra respiraţiei. Se injectează intravenos 1—2 mg, iar în asfixiile nou-născuţilor 0,05—0,1 mg în vena ombilicală.

*Daptazolul* (amifenazolul) este considerat şi el ca un antiopiaceu (6, 156), deşi acţiunea lui e mai puţin evidentă (49) ca a celor precedente. Este indicat, în asociere cu opiaceele, în tratamentul durerilor traumatizaţilor toracici (dilauden 0,001—0,002 g + daptazol 0,030—0,060 g), precum şi, în asociere cu megimidul, în tratamentul comei barbiturice. Din experienţa noastră reiese că daptazolul se comportă mai mult ca un analeptic respirator nespecific decît ca un antiopiaceu.

*Menţionăm că utilizarea stimulentelor respiratorii este inutilă, atunci cînd nu s-au realizat celelalte obiective terapeutice* (căi aeriene libere, mişcări de ventilaţie eficace, libertate de expansiune a plămînilor etc.).

## II. REECHILIBRAREA TULBURĂRILOR DE DIFUZIUNE

În aceste cazuri, tratamentul simptomatic va cuprinde *oxigenoterapia*, pentru a creşte presiunea parţială a oxigenului în aerul alveolelor şi a favoriza difuziunea lui în sînge. Oxigenoterapia se va asocia tratamentului etiologic al edemului pulmonar, exsudatelor alveolare, fibrosclerozelor etc. (tulburările de difuziune prin „şunt dreapta-stînga" se rezolvă chirurgical).

## III. REECHILIBRAREA TULBURĂRILOR DE CIRCULAŢIE A GAZELOR SÎNGELUI

1. Pentru *lipsa de hemoglobină* se va face tratament antianemic, în anemii se administrează sînge ca şi în caz de hemoragii, în intoxicaţiile care realizează sulfhemoglobinemii, carboxihemoglobinemii, methemoglobinemii etc. se face tratament specific.

2. În caz de *prăbuşire a circulaţiei* se va trata insuficienţa circulatorie (vezi capitolul „Insuficienţa circulatorie acută").

În toate situaţiile *oxigenoterapia* este utilă.

## IV. REECHILIBRAREA TULBURĂRILOR RESPIRATORII CELULARE

În aceste cazuri, tratamentul va fi acela al bolii de fond (intoxicaţia cu CO, CNH, S). Deseori, în intoxicaţiile cu CNH, efectul toxicului este atît de rapid mortal, încît medicul nici nu mai are timp să intervină. Pentru ameliorarea schimburilor celulare se administrează citocrom C 30—60 mg i.v., neocitocrom (citocromooxidaza), vitamină $B_6$ (2—4 fiole zilnic) etc. Rezultatele sînt foarte slabe.

*

Sperăm ca acest capitol să arate importanţa insuficienţei respiratorii acute „a cărei gravitate nu este apreciată totdeauna la valoarea ei reală, în special în condiţiile apăsătoare ale urgenţei" (Galloway).



Scanned with OKEN Scanner

## BIBLIOGRAFIE


1. ADRIANY J. — Respiratory stimulents, *Anest. and Analg.*, 1961 vol. 40, nr. 2, p. 256—262.
2. AMELIN I. M. — *Vestn. Oto-rino-laring.*, 1952, nr. 4, p. 611—618.
3. AMIOT G. L. — Les analeptiques cardio-respiratoires (E.M.C., fiche 36 805 $A^{10}$).
4. ARBORE A şi colab. — Propuneri pentru unificarea terminologiei utilizate în explorarea clinică a funcţiei pulmonare, Simpozionul „Insuficienţa pulmonară", Bucureşti, 24—25.V.1962.
5. BAKMAN A. M. — Ob abtomaticeskom upravleaemon dihanii v narkoze, *Vestn. Hir.*, 1962, nr. 1, p. 112—118.
6. BALLANTINE D. I. — Amiphénazale in a case of drug addiction, *Lancet*, 1957, nr. 6, 6962, p. 251.
7. BALOT F. — Les indications de la trachéotomie en chirurgie générale, *Maroc méd.*, 1956, nr. 371, p. 380—382.
8. BEUMAN J. — L'anesthésie en chirurgie trachéale, *Poumon*, 1959, nr. 1, p. 20—32.
9. BAUDRAZ B. — Le traitement des insuffisances respiratoires au cours de la poliomyélite, *Rev. méd. Suisse rom.*, 1954, nr. 7, p. 459—463.
10. BAXTER G. I. — Le cyclator, *Acta anaesth. belg.*, 1960, supl. la nr. 2, p. 349—353.
11. BECKER W. — Neuzeitliche Gesichtspunkte für die Anzeige zu Tracheotomie, *Dtsch. med. Wschr.*, 1957, nr. 50, p. 2 116—2 118.
12. BEREZOV E. J., POTEMKIN E. V., PRONIN V. I., SUPATOV S. I. — Tracheostomia pak metod profilaktiki dîhatelinoi nedostatocinosti posle operaţii na pişcevode i kardii, *Vestn. Hir.*, 1962, nr. 3, p. 3—9.
13. BIANCALONA L. — La tracheotomia nel trattamento di alcune insufficienze respiratorie acute della chirurgia generale e toracica, *Minerva med. (Torino)*, 1959, nr. 5, vol. 50, p. 93—95.
14. BINET S. P., DOUSSET H. — La trachéotomie : technique et indications, *Rev. Prat. (Paris)*, 1956, vol. 6, nr. 25, p. 2 136—2 217.
15. BJÖRK V. O, CRAFOORD C., FRIBERG O., HOLDAHL M., NORLANDER O. P., SWENSON A., WIDMAN B. — Extension des indications de l'emploi d'une ventilation contrôlée prolongée en pratique médicale. Com. Congresul mondial de anesteziologie, Toronto-Canada, sept. 1960.
16. BLACK G. J., STAUBCAY S. W. — Renal insufficiency in terminal respiratory failure, *Brit. med. J.*, 1958, nr. 5 075, p. 872.
17. BOCHET M. — Oxygénothérapie per et post-opératoire. Cours pour la préparation au certificat d'études spéciales d'anesthésiologie, Ed. Arnette, Paris, p. 658—679.
18. BOCHET M. — Oxygénothérapie, Encyclopédie médico-chirurgicale, vol. Anésthésie, Fişa nr. 36 955 $A^{10}$.
19. BOÉRÉ A. L. — La trachéotomie post-opératoire, *Presse méd.*, 1959, nr. 1, p. 10—11.
20. BORER F. L'emploi du micorène en anesthésie, *Praxis*, 1958, nr. 27, p. 645—650.
21. BOUCHET N., BRIGAND LE J. — Anesthésie-Réanimation, vol. I, Ed. E. Flammarion, Paris, 1957, p. 983.
22. BOUYARD P., CAILAR DU J. — Un stimulant de la ventilation dérivé de l'acide crotonyl-butyrique : G. 5 668, *Anesth. et Analg.*, 1958, vol. 4, nr. 5, p. 973—983.
23. BUHMAN A. L. — *Vestn. Oto-rino-laring.*, 1955, nr. 3, p. 62—65.
24. BUHMAN L. A. — *Vestn. Oto-rino-laring.*, 1954, nr. 5.
25. BULLOUGH I. — Tracheostomy tube and connections for patients having intermitent positive pressure respiration, *Lancet*, 1957, nr. 6991, p. 372—375.
26. BUMATIAN A. A., LEBEDEVA R. N. — O vostanovlenii jiznennih funkţii organizma posle cstrovo otravleniea barbituratami, *Sovetsk. Med.*, 1962, nr. 4, p. 116—119.




Scanned with OKEN Scanner

27. BURLUI D., TEJU GH., IVANOVICI FL. — Traheostomia de urgență în anestezia și reanimarea bolnavilor chirurgicali, *Chirurgia, București*, 1960, nr. 4, p. 619—625.
28. CADARIU E., CURELARU I., POPA E., MARINESCU C. — Anestezia generală și reanimarea în laringectomiile pentru cancer, executate concomitent cu evidarea celuloganglionară a gîtului, Com. S.S.M., Secția O.R.L. și Subsecția anestezie, 26.V.1960.
29. CAMPBELL M. J. — Respiratory failure. The relation between oxygen concentrations of inspired air and arterial blood, *Lancet*, 1960, vol. 2, nr. 7 140, p. 521.
30. CARA M. — Les respirateurs automatiques. Principes généraux et classification, *Acta anaesth. belg.*, 1960, supl. la nr. 2, p. 311—317.
31. CHAUCE P. D. — Cicatricial tracheal stenozis after tracheotomy, *Proc. Mayo Clin.*, 1954, vol. 29, nr. 13, p. 388—389.
32. CHOLLET M., BINET J. D., GALEY J. S. — Causes médico-chirurgicales et physiopathologiques de l'insuffisance respiratoire aiguë, *Rev. Prat. (Paris)*, 1960, vol. 10, nr. 28, p. 3 013—3 019.
33. CONNE J. — Étude clinique du micorène dans l'hypoventilation due à la dépression du centre respiratoire, *Poumon*, 1958, nr. 4
34. CROSNIER J. — Diagnostic et traitement des troubles de la ventilation, *Presse méd.*, 1958, nr. 25, p. 566.
35. CUCEREAVĂ M. — Respirația controlată în anestezia generală cu intubație, Teză, București, 1961, p. 56.
36. CURELARU I., VASILIU IRINA — Oxigenoterapia, *Munca sanit.* (sub presă).
37. CURELARU I., MUNTEANU S. — Traheostomia — operație veche, indicații noi, *Viața med.*, 1962, vol. 9, nr. 7, p. 337—347.
38. CURELARU I., MUNTEANU S., FĂGĂRĂȘANU R. — Valoarea traheostomiei în tratamentul insuficienței respiratorii acute în chirurgia generală, Conf. reg. asupra insuf. resp. în chirurgie, Cluj, 23—24.XII.1961.
39. DANILOV A. F. — Narkoz zakisiu azota v uslovieah upravleamoevo dîhaniea, *Vestn. Hir.*, 1960, nr. 8, p. 118—122.
40. DARDENNE G. — Notre expérience anesthésiologique du respirateur de Stephenson, *Acta anaesth. belg.*, 1960, supl. la nr. 2, p. 341—348.
41. DIMITRIU GH. C., CURELARU I., CUCU N., MAXIMILIAN V. — Aspecte ale terapiei de urgență în insuficiența pulmonară, Comunicare la Congresul terapeuților, Moscova, 28.V.1962.
42. DJAUBAEV M. H. — Nekotorîie voprosî legocinoi o nedostatocinosti v torakalinoi hirurghii, *Hirurgija, (Mosk.)*, 1961, nr. 5, p. 58—66.
43. DOROSCHUK V. P. — Klinika i lecenie paralicei i parezov glavnîh dîhatelinîh mîst pri ostrom poliomielite, *Klin. Med. (Mosk.)*, 1961, nr. 9, p. 60—70.
44. ELISSEVA A. M. — Blijaișcie rezultatî gormonoterapii bolinîh bronhialnoi ostrnoi, revmatizmon i revmatiodnîmi artritom, *Sovetsk. Med.*, 1962, nr. 2, p. 119—121.
45. EVSTAFIEV M. T. — *Vestn. Oto-rino-laring.*, 1958, nr. 6, p. 96—101.
46. FILIPESCU Z., CURELARU I. — Insuficiența respiratorie acută, Scenariu de film, Centrul de documentare medicală, București, iunie, 1962.
47. FILIPESCU Z., CURELARU I., CEAUȘU M., FĂGĂRĂȘANU R. — Reanimarea respiratorie în stările comatoase, Raport la Simpozionul „Insuficiența pulmonară", București, 24—25.V.1962.
48. FILIPESCU Z., CURELARU I., CIOBANU M., IONESCU C., TUMAIAN A. — Ventilația mecanică în anestezii, *Chirurgia (București)*, 1962, nr. 2, p. 271—279.
49. FILIPESCU Z., CURELARU I., IONESCU C., CEAUȘU M. — Care este valoarea terapeutică a stimulentelor respiratorii medicamentoase în tratamentul insuficienței respiratorii acute în practica chirurgicală, Com. Congr. reg. asupra insuficienței respiratorii acute în chirurgie, Cluj, 23—24.XII.1961.



Scanned with OKEN Scanner

50. FILIPESCU Z., CURELARU I., MUNTEANU S., CIOBANU M., CEAUȘU M. O nedostotocinosti dîhaniea pri egzoghennîh toksiceskih komah, *Exp. Hirurgija*, 1962, nr. 2.
51. FRIDMAN K. A. — Kislorodnaia terapia, *Ter. Arh.*, 1958, nr. 4, p. 37—40.
52. GABY J. J. — Fréquence et causes de l'insuffisance respiratoire aiguë dans la suite de la chirurgie pleuro-pulmonaire, *Poumon*, 1959, vol. 15, nr. 7, p. 696—708.
53. GALPERIN I. S., KOMS M. K., IUREVICI V. M. — Novîi atcestvennîi apparat dles oskusstvennovo pri narkoze (P. H. 59), *Hirurgija (Mosk.)*, 1960, nr. 7, p. 139—143.
54. GAMAIN B. — Bases physiologiques de l'hématose, *Rev. Prat. (Paris)*, 1961, vol. 10, nr. 28, p. 3 003—3 012.
55. GARBAY M. — Réanimation respiratoire d'urgence en chirurgie, *Ann. Chir. (Paris)*, 1960, vol. 14, nr. 1—2, p. 71—75.
56. GARBAY M. — La trachéotomie. *J. Chir. (Paris)*, 1958, vol. 76, nr. 3, p. 476—480.
57. GATAULIM S. N. — Kislorodnaia terapia posle operații mitralnoi komisurotomii, *Klin. Med. (Mosk.)*, 1958 nr. 11, p. 44—48.
58. GAVRILĂ I., IURASOG G. — Tratamentul insuficienței respiratorii acute în unele boli infecțioase grave, Com. Simpozionul de insuficiență pulmonară, București, 24—25.V.1962.
59. GEMMA R. G., BOSELLI G., LIMONGELI F. — L'impiego clinico del micoren in chirurgia, *Minerva med. (Torino)*, supplimente nr. 14, 1958, p. 579—581.
60. GEORGIADE M., MAGUIRE C., CRAWFORD G., PICKRELL K., DURHAM M. Practical considerations regarding tracheotomy. Surgical errors and safeguards, *J. Amer med. Ass.*, 1956, vol. 160, nr. 11, p. 940—942.
61. GEORMĂNEANU M., BOSÎNCĂ D. — Insuficiența respiratorie și dispneea, *Spitalul*, 1959, nr. 2, p. 101—116.
62. GÉRBAUT P., PILLAT P., LORRAIN S. — Le contrôle de la respiration au cours de la respiration artificielle par insufflations d'air en pression positive, *Rev. méd. Nancy*, 1956, vol. 81, nr. 5, p. 480—484.
63. GERBAUT P., VELLUY R. J., RARRIN L., MATHIEU J. — Indications du traitement de certaines insuffisances respiratoires par la méthode de Lassen, *Rev. méd. Nancy*, 1956, vol. 81, nr. 5, p. 436—442.
64. GIORDANENGO G. — Le lesioni traumatiche della trachea et la tracheotomia, *Minerva med. (Torino)*, 1959, nr. 10, p. 310—311.
65. GOODMAN I. S., GILMAN A. — Bazele farmacologice ale terapeuticii, Ed. medicală, București, 1960.
66. GORBUNKOVA A. Z. — Metodika Sozdania razlicinîh konțentrații kisloroda v ingalicernoi smeci prí lecenii v kislorodnîh palatkah, *Ter. Arh.*, 1958, nr. 11, p. 10—15.
67. GORBUNKOVA Z. A. — Snotvornoe deistvie kislorodnoi terapii, *Sovetsk. Med.*, 1954, nr. 1, p. 3—16.
68. GRAS J. — Insuffisances respiratoires accidentelles, *Rev. Prat. (Paris)*, 1960, vol. 10, nr. 28, p. 3 077—3 089.
69. GRIGORIEV M. G., IZBINSKII A. C. — *Vestn. Hir.*, 1959, vol. 82, nr. 4, p. 16—22.
70. GRIGORIEAN A. V., SAHAROV V. A. — Novîi pribor dles oskisgenoterapii, *Hirurgija (Mosk.)*, 1961, nr. 9, p. 117—120.
71. GRIGORIEVA A. V. — Izmenenie rezervnoi acelocinosti pri lecemii bolniih zmoizemoi legkîh i dîhatelinoi nedastocinostiu, *Ter. Arh.*, 1956, nr. 5, p. 47—56.
72. GYSELEN A. — Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire, *Acta anaesth. belg.*, 1960, vol. 11, supl. nr. 2, p. 203—216.
73. HACKETHAL H. K. — Erstickungsprophylaxe bei Verkehrsunfällen, *Sonderdruck aus ärztliche Witteilungenen*, 1960, vol. 45, nr. 8, p. 337—341.
74. HAMBURGER J., RICHET T., CROSNIER J. — Techniques de réanimation médicale, Ed. Flammarion, Paris, 1957, p. 400.
75. HANKE F. — Erfahrungen bei der Behandlung von Sauerstoffmangelzustandern der Lungen mit Micoren, *Klinik und Praxis*, 1957, vol. 52, nr. 48, p. 2 088—2 090.

76. HANQUET M., LEFEBVRE L. — Respiration contrôlée et pression auriculaire, droite, *Acta anaesth. belg.*, 1960, supl. la nr. 2, p. 381—390.
77. HANQUET M. — Traitement des insuffisances respiratoires postopératoires, *Acta ahaesth. belg.*, 1959, nr. 1, p. 18—30.
78. HANQUET M., LEFEBVRE L. — Respiration contrôlée et pression auriculaire droite, *Acta aneasth. belg.*, 1960, supl. nr. 2, p. 381—390.
79. HERBEAU M. — Traitement des complications respiratoires par l'aspiration trachéo-bronchique, Encyclopédie médico-chirurgicale, fiche 36 425 A[10].
80. HERZOG P. — Le respirateur universel d'Engström, *Acta anaetsh. belg.*, 1960, supl. nr. 2, p. 326—334.
81. HORATZ K. — Causes et traitement de l'insuffisance respiratoire post-opératoire et post-traumatique, *Anesth. et Analg.*, 1960, nr. 4—5, p. 523.
82. HOUEL S. E., BOURDOM R., LEBOUM P. — Trachéotomie et éclampsie, *Algérie méd.*, 1958, nr. 4, p. 401—403.
83. HUGUENARD P. — Description et mode d'emploi du respirateur à pause réglable (R.P.R.), *Acta anaesth. belg.*, 1960, supl. nr. 2, p. 326—334.
84. HULMAN S. — Tracheotomy for flail chest, *Lancet*, 1957, nr. 6 966, p. 454—455.
85. IACOBY I., HAMELBERG W., ZIEGLER G., FREDERIK A. F., SOHN R. J. — Transtracheal resuscitation, *J. Amer. med. Ass.*, 1956, vol. 162, nr. 7, p. 625—628.
86. IEAKUNIN-IU. A. — K voprosu lecenie bolinîh poliomielitom s rasstroistavami dîhaniea, *Klin. Med. (Mosk.)*, 1960, nr. 9, p. 54—59.
87. IULNITZ G. — Über die erweiterte Indikationsstellung zu Tracheotomie, *Arztl. Wschr.*, 1956, nr. 6, p. 111.
88. IZBINSKY A. L. — Trahestomiea kak metod profilaktiki i leceniea ostroi posle operationnoi dîhatelinoi nedostatocinosti v grudnoi hirurghii. *Hirurgija (Mosk.)*, 1961, nr. 1, p. 86—87.
89. JAMAIN B. — La trachéotomie dans l'éclampsie, *Presse méd.*, 1954, nr. 28, p. 586—587.
90. KESTENS I. S. — Pharmacodynamie des antiopiacées, *Acta anaesth. belg.*, 1959, nr. 1, p. 53—77.
91. KRATZ M., RUTH L. — Soins à donner à un malade après la trachéotomie, *Ann. Oto-laryng. (Paris)*, 1959, vol. 76, nr. 4—5, p. 417—420.
92. KROPACEV V. A. — Izmenia gazov krovi u bolinîh c haruseniami bronhialinoi prohodimosti pod deitsviem bronholiticeskih sredstv., *Klin. Med. (Mosk.)*, 1960, nr. 10, p. 60—71.
93. LAMY L. J. — La trachéostomie temporaire, *Un. méd. Can.*, 1957, nr. 1, p. 43—51.
94. LARENG L. — Les insuffisances respiratoires et leur traitement, *Cah. Anesth.*, 1961, vol. 8, nr. 5, p. 443—467.
95. LARENG L. — Syncopes anesthésiques traitées au Centre de réanimation respiratoire, *Anesth. et Analg.*, 1961, nr. 2, p. 356—364.
96. LEAMDE V. S. — *Vestn. Oto-rino-laring.*, 1957, nr. 3, p. 97—99.
97. LISSAC J., POCIDALO S. S. — Le contrôle bioclinique de la respiration mécaniquement entretenue, *Acta anaesth. belg.*, 1960, supl. la nr. 2, p. 391—408.
98. LITARCZEK G., HALEVY S., CRISTEA I. — Metode de protezare respiratorie în insuficienţa pulmonară, Raport la Simpozionul „Insuficienţa pulmonară", Bucureşti 24—25.V.1962.
99. LOBANOV G. S. — Naş opit profilaktiki i leceniea vtoricinoi asfiksii u nedanoşenîh novorojedennîh, *Sovetsk. Med.*, 1961, nr. 9, p. 36—41.
100. LOEB J. W. — Respirator tracheotomy tube, *J. Amer. med. Ass.*, 1959, vol. 169, nr. 12, p. 1 326.
101. MALOVA M. N. — Vlianie oksighenoterapii na vnaşnee dîhanie i nasîşcenie arterialnoi krovi kislorodom u bolinîh broniceskoi legocino-serdecinoi nedostalocinostiiu, *Sovetsk. Med.*, 1962, nr. 1. p. 39—43.
102. MARCOUX G., REINHARDT GH, SIROIS S. — De l'emploi de la trachéostomie chez les grands traumatismes du crâne, *Laval méd.*, 1956, vol. nr. 8, p. 1 099—1 111.



Scanned with OKEN Scanner

103. MEIRSMAN-ROOBROEK G. C. — Thérapeutique pharmacologique de l'insuffisance respiratoire, *Acta anaesth. belg.*, 1960, supliment la nr. 2, p. 224—245.
104. MICHOUD P., TERMET H., CHANDENSON O., SAUBIER E., VIARD H., GRAVIER I. — Intérêt de la trachéotomie dans les hypertensions pulmonaires graves, *Anesth. et Analg.*, 1960, vol. 18, nr. 1, p. 95—103.
105. MONTEMARTINI S. — Etude comparative des analeptiques respiratoires, *Anesth. et Analg.*, 1961, vol. 18, nr. 2, p. 283—394.
106. MORCH T. F., SAYTON A. G., GISA G. — Artificial respiration via the uncuffed tracheostomy tube, *J. Amer. med. Ass.*, 1956, vol. 160, p. 864—868.
107. MOTH M. C. — Pneumotorax in tracheotomy for laringo-tracheo-bronchitis, *Lancet*, 1956, nr. 6, p. 750—751.
108. MUNDELLER P. — Désobstruction des voies respiratoires, *Acta anaesth. belg.*, 1960, supliment la nr. 2, p. 245—280.
109. MUNTEANU S. — Traheotomia ca tratament al insuficienței respiratorii acute, Com. Cercul de anestezie, București, mai 1959.
110. NELSON G. T. — Tracheotomy — indications — advantages, techniques, complications and results (Analysis of three hundred ten recent operations), *J. Amer. med. Ass.*, 1957, vol. 164, nr. 14, p. 530—1 534.
111. NEMEȘ T., BOROȘ D. — Lecenie teajelîh otravlenii barbiturami pri pomoșei preparata gliutarimida (megimide), *Sovetsk Med.*, 1961, nr. 10, p. 138—145.
112. NORLANDER P. — Cinétique gazeuse et exactitude du volume respiratoire administré par le respirateur d'Engström, *Acta anaesth. belg.*, 1960, supliment la nr. 2, p. 368—380.
113. NORLANDER P. — Ventilation contrôlée de longue durée à l'aide du respirateur d'Engström en chirurgie thoracique, *Acta anaesth. belg.*, 1960, supliment la nr. 2, p. 419—424.
114. O'RIORDAN E., MARCUS S. P. — Barbiturate antagonists (a critical study), *Anesth. and Analg.*, 1961, vol. 40, nr. 2, p. 188—198.
115. POCIDALO J. J., LISAC J., CORKET F. — Intérêt respectif des signes cliniques et biologiques pour le diagnostic d'hypoventilation alvéolaire, *Rev. Prat. (Paris)*, 1960, nr. 28, p. 3 019—3 031.
116. POITIER A. — Etude expérimentale chez l'homme d'un nouvel analeptique : le micorène, *Rev. méd. Suisse rom.*, 1956, nr. 12.
117. POPA G. H. — Insuficiența respiratorie. Diagnostic și clasificație, *Rev. med.-chir. Iași*, 1959, nr. 4, p. 327—837.
118. POPOVA L. M., CERNEAVSKI G. A. — *Vestn. Oto-rino-laring.*, 1959, nr. 2, p. 67—71.
119. POPOVA L. M., LOBAN K. M., DUBROVSKAYA V. F., NAUMENKO I. IU. — Primenenie kurarepodobnîh preparatov v so cetanii s endotrahealnîm dîhaniem pri teajelîh formeh stol. bneaka, *Klin.Med. (Mosk.)*, 1962, nr. 3, p. 75—80.
120. POPPER A., BERCEA O. — Considerații clinice asupra insuficienței pulmonare, *Viața med.*, 1959, nr. 4, p. 210—219.
121. POPPER A., BERCEA O. — Asupra mecanismelor compensatorii ale insuficienței pulmonare. *Med. internă (București)*, 1954, nr. 1, p. 48.
122. PRIȘCU A., IVANOVICI FL., MACARIE R. — În legătură cu trei cazuri de traheotomie practicate în cursul anesteziei generale pentru intubație, Com. S.S.M., Secția chirurgie, București, decembrie 1955.
123. RAPIN M., GOULON M., AMIEL C. — La réanimation respiratoire dans le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë, *Rev. Prat. (Paris)*, 1960, vol. 10, nr. 28, p. 3 033—3 041.
124. RAPIN M. M. — Traitement curatif des insuffisances respiratoires aiguës, postopératoires, *Poumon*, 1959, vol. 15, nr. 7, p. 740—744.
125. RAPIN M. — La trachéostomie en réanimation médicale, *Presse méd.*, 1957, nr. 22, p. 496—499.
126. RAPPAPORT I., MAYER E. — Changing forms and causes of pulmonary insufficiency in present era of medicine, *J. Amer. med. Ass.*, 1957, vol. 165, nr. 5, p. 431—436.



Scanned with OKEN Scanner

152. UȘALȚEV V. I. — *Vestn. Oto-rino-laring.*, 1956, nr. 3, p. 51—54.
153. VAN DE WALLE J. — La pathogénie de l'insuffisance respiratoire, *Acta anaesth. belg.*, 1960, vol. 11, supliment la nr. 2, p. 216—224.
154. VAN DE WALLE J., TRÉMOUROUX J. — Études comparatives des respirateurs automatiques, *Acta anaesth. belg.*, 1960, vol. 11, supliment la nr. 2, p. 353—367.
155. VAMPEPERSTRAETE P. — Acute pulmonary oedema following pneumonectomy ; treatment by tracheostomy, *Acta chir. belg.*, 1956, nr. 2, p. 160—167.
156. VOURC'H G., ZUBER M. — Essais cliniques sur le 2—4 diamino-5-phényl-thiazol (amiphénazole ou daptazole), *Cah. Anesth.*, 1957, vol. 4, nr. 7, p. 613—638.
157. VOURC'H G., BELLIÈRE M. — Essais cliniques sur un nouvel antidote des barbituriques : le beta-méthyl-beta éthyl-glurarimide (megimide), *Cah. Anesth.*, 1957, vol. 4, nr. 7, p. 593—613.
158. ZAHARESCU P. — Pneumotoraxul spontan după traheostomie, *Bul. Oto-rino-laring.*, 1954, nr. 1, p. 102—105.
159. ZILIN I. N. — Prakticeskoe znacenie izmenenia venoznovo davlenia pri operatiah na jerkin pod intubaționîm narkozom, *Hirurgija (Mosk.)*, 1960, nr. 7, p. 38—44.
160. WERTHEIMER P., DESCOTES S. — La trachéotomie dans les traumatismes craniens graves, *Lyon chir.*, 1956, vol. 51, nr. 3, p. 268—271.
161. WUNDERLICH H. H. — Leichtes, transportables Beatmungsgerät, *Chirurg*, 1959, vol. 30, nr. 1, p. 45—46.

Scanned with OKEN Scanner

# REECHILIBRAREA FUNCȚIEI CIRCULATORII

*„În prezent, adevăratele probleme ale reanimării nu sînt respiratorii și nici neurorespiratorii, pentru că în aceste cazuri gesturi codificate, devenite deja rutiniere, și-au dovedit eficacitatea.*

*Ele nu împiedică însă ca mulți dintre bolnavii reanimați să moară în colapsul circulator al aceluiași șoc".*

**Mollaret**

Prin reechilibrarea funcției circulatorii se înțelege restabilirea unei circulații în limite normale și asigurarea unei bune perfuzii sanguine tuturor organelor și țesuturilor.

## DEZECHILIBRELE CIRCULATORII ACUTE

Printre dezechilibrele circulatorii acute încadrăm acele stări patologice ale organismului, brusc instalate, provocate de prăbușirea raportului dintre patul vascular și masa circulantă.

Aceste stări sînt rezultante fie ale unei alterări a funcției cardiace, fie ale unei alterări a tonusului vascular în totalitate sau numai a unui segment vascular, fie ale unei reduceri sau modificări calitative a masei circulante.

### BAZELE FIZIOLOGICE ALE CIRCULAȚIEI

Funcția circulatorie are un dublu scop :

a) transportarea oxigenului de la plămîni la țesuturi și a bioxidului de carbon de la țesuturi la plămîni.

b) transportarea spre țesuturi a tuturor substanțelor energetice necesare metabolismului celular precum și evacuarea deșeurilor rezultate din acest metabolism.

A. **Activitatea cardiacă.** Rolul de pompă îndeplinit de inimă în cadrul funcției circulatorii este consecința capacității ei de contracție. Un



Scanned with OKEN Scanner

cord care se contractă normal la un om adult asigură un debit cardiac fiziologic de repaus apreciat la 5 l/min. (minut-volum). Aceasta înseamnă că la fiecare sistolă inima trimite în artere 60—70 ml sînge (debit-bătaie) şi mai înseamnă că într-un minut întreaga cantitate de sînge este împinsă de către forţa contractilă a ventriculelor în întreg organismul.

De debitul cardiac, ca şi de rezistenţa periferică depinde presiunea arterială fiziologică, presiune ce exprimă, în marea majoritate a cazurilor, o funcţie circulatorie normală, în conformitate cu formula :

P.A. (presiunea arterială) = D.C. (debitul cardiac) × R.P. (rezistenţa periferică).

Valoarea debitului cardiac este condiţionată însă la rîndul ei de o serie întreagă de factori, din care menţionăm :

1. *Factori fiziologici care pot fi grupaţi în:*

a) *Factori ce ţin direct de cord.* În această grupă intră :

— lungimea fibrelor cardiace, condiţionată ea însăşi de presiunea intracardiacă ; consecinţa acestei legi de funcţionare a inimii este că în hipovolemie debitul cardiac este scăzut ;

— durata pauzei diastolice ; o inimă cu un ritm bradicardic se umple mai bine decît una cu un ritm rapid. Este astfel cunoscut faptul că atleţii, al căror debit cardiac are limite extreme foarte largi, au în general un ritm bradicardic ; invers, în tahicardii mari, diastola este atît de scurtă, încît umplerea cordului este profund deficitară (se spune că „inima merge în gol") ;

— oxigenarea şi nutriţia inimii, condiţionate şi ele de volumul masei sanguine, întoarcerea venoasă şi tonusul vasomotor.

b) O altă serie de factori fiziologici, care influenţează valorile debitului cardiac şi *ţin de întoarcerea venoasă,* condiţionată la rîndul ei de :

— contracţia muşchilor scheletici, care execută un adevărat masaj al venelor şi împinge sîngele spre inimă ;

— mişcările de ventilaţie ; în inspiraţie se produce o presiune negativă în venele mari ale toracelui şi gîtului, fapt care creşte afluxul venos înspre inimă.

B. **Tonusul vascular.** Tonusul vasomotor este cel mai important dintre factorii care realizează rezistenţa periferică, influenţată la rîndul ei de viscozitatea sîngelui, diametrul şi elasticitatea vaselor, viteza sîngelui şi masa sanguină. Or, rezistenţa periferică este, alături de debitul cardiac, cel de al doilea factor principal care condiţionează valorile presiunii arteriale ce, în limite fiziologice, oglindeşte o funcţie circulatorie normală.

Tonusul vascular este controlat de centrul vasomotor, situat în planşeul ventriculului al IV-lea, de la care pleacă în ultimă instanţă întreaga inervaţie simpatică a organismului. Prin impulsuri trimise, el controlează tonusul arteriolelor, capilarelor şi venelor. Rolul său este extrem de redus în ceea ce priveşte controlul tonusului capilar. În reglarea tonusului vasomotor mai intervin şi alţi centri vasoconstrictori, cerebrobulbomedulari mai puţin bine cunoscuţi ; ar fi, de asemenea, şi centrii vasodilatatori, a căror existenţă nu este universal admisă (75). În reglarea tonusului vascular intervin, acţionînd asupra centrului vasomotor sau direct asupra vaselor, o serie întreagă de factori :

1 *Influenţele corticale* intervin fie pentru a stimula, fie pentru a deprima tonusul vasomotor.

2. *Stimuli reflecşi:*

— reflexe care au punctul de plecare în zonele sinocarotidiană şi cardioaortică. Ele au un rol deosebit în reglarea activităţii acestui centru ; stimularea capătului central al nervului sinocarotidian produce hipotensiune cu bradicardie, prin stimularea vagului ; secţiunea acestui nerv este urmată de instalarea unei hipertensiuni arteriale şi de o tahicardie asemănătoare cu aceea rezultată din secţiunea nervilor vagi ;

— în ceea ce priveşte reflexele declanşate de excitarea nervilor senzitivi, influenţa lor asupra centrului vasomotor este în funcţie de intensitatea excitaţiei ; excitaţiile reduse pot produce o creştere a tonusului vasomotor, urmată de creşterea presiunii arteriale, în timp ce excitaţiile puternice realizează inhibiţia lui, inhibiţie ce poate fi urmată de o vasodilataţie sincopală.

3. *Agenţi fizici:*

— Frigul produce o creştere a tonusului vasomotor ; mecanismul său de acţiune este reflex.

— Căldura, dimpotrivă, scade tonusul vasomotor şi produce dilataţia vaselor prin acţiune directă asupra peretelui lor.

4. *Agenţi chimici:*

— Metaboliţii acizi (acidul lactic, bioxidul de carbon) produc o creştere a tonusului vasomotor ; demn de menţionat este faptul că bioxidul de carbon are o dublă acţiune : el produce vasodilataţie, prin acţiune directă asupra tunicii vaselor, şi vasoconstricţie, prin acţiune directă şi reflexă asupra centrului vasomotor.

— Oxigenul. Anoxia centrului vasomotor duce la o hipertensiune considerabilă, explicată prin influenţe reflexe cu punct de plecare sinocarotidian. Hiperoxigenările realizate de ventilaţia controlată pot duce la scăderea tonusului vasomotor şi printr-un mecanism reflex sinocarotidian.

— Intermediarii chimici şi hormonii. Adrenalina dilată arteriolele coronare şi musculare şi contractă vasele pielii ; noradrenalina dilată vasele coronare şi contractă cele din restul organismului ; acetilcolina are un efect vasodilator general ; histamina dilată metarteriolele şi sfincterele precapilare, în timp ce vasopresina posthipofizară le contractă.

— Dintre substanţele chimice recent studiate, care influenţează tonusul vascular şi care apar în organism în condiţii patologice, menţionăm : *renina,* substanţă produsă de cortexul renal ischemiat ; ea se combină cu o pseudoglobulină din plasmă de origine hepatică (hipertensinogenul), dînd naştere unui corp hipertensor şi vasoconstrictor numit hipertensină sau angiotonină. Relativ recent (1956), Skeggs şi colab. au precizat constituţia acestei substanţe (octapolipeptid) şi în ultimul timp (1958) s-a reuşit şi sintetizarea ei. *V.E.M.* (vaso-excitor-material) ar fi o altă substanţă secretată de rinichiul ischemic. Rolul ei apare manifest în reacţia postagresivă imediată, manifestîndu-se printr-o contracţie a metarteriolelor şi sfincterelor precapilare ; prin această acţiune a sa, ea scurtcircuitează patul capilar trimiţînd sîngele direct din arteriole în venule, menţinînd astfel o presiune arterială satisfăcătoare ; aceasta se



Scanned with OKEN Scanner

face însă cu prețul suboxigenării țesuturilor. *V.D.M.* (vaso-dilator-material) ar fi secretată de țesuturile anoxice, în special de către mușchi și ficat ; această substanță scade reactivitatea metarteriolelor și sfincterelor precapilare, care nu mai răspund la excitanții lor obișnuiți ; prin aceasta se realizează o acumulare imensă de sînge în patul capilar dilatat, fără ca el să circule aici (stază și atonie) ; V.D.M. ar fi distrus de către un ficat normal ; lipsa lui de distrugere de către ficat, în stările grave de insuficiență circulatorie acută, ar face ireductibile aceste stări ; date recente (79) arată că V.D.M. nu ar fi decît feritina redusă care ar inactiva adrenalina.

C. **Masa sanguină,** pentru a-și îndeplini funcția și a nu produce perturbări în homeostazie, trebuie să aibă un anumit volum și o anumită compoziție. Volumul sanguin este proporțional cu suprafața corporală, în funcție de talie și greutate, respectiv 3 000 ml, pentru metrul pătrat de suprafață corporală pentru bărbat, și 2 800 ml, pentru metrul pătrat de suprafață corporală pentru femeie, ambele cu un corectiv de ± 10. Din punctul de vedere al compoziției, trebuie să existe un raport între cele două componente principale, partea globulară și cea plasmatică. Pentru menținerea volemiei (sarcină de primă urgență), ori de cîte ori numărul hematiilor scade, se produce o hemodiluție. Raportul se stabilește prin hematocrit care, în mod normal, este în jur de 44.

Scăderea numărului de hematii are consecințe asupra oxigenării tisulare, ca și asupra viscozității sîngelui ; globulele roșii au un rol important în menținerea unei presiuni coloidosmotice normale. Organismul încearcă să compenseze scăderea transporturilor de oxigen prin accelerarea vitezei de circulație ; debitul cardiac crește astfel. Țesuturile se adaptează și ele la un nivel energetic scăzut. Aceste mecanisme compensatoare nu se pot instala decît în anemiile cronice. În anemiile acute (de exemplu posthemoragice), anomaliile masei circulante se repercutează atît prin cantitate (hipovolemie), cît și prin calitate (anemie).

În condiții fiziologice, cei trei factori enumerați — cord, tonus vascular și masă sanguină — realizează o presiune arterială constantă. Această constanță se explică prin reglarea circulației de către un dublu mecanism (75) :

1. Un *mecanism de autoreglare* a presiunii arteriale, o reglare de sistem, sensibil pentru diferite variații, reprezentat de baroreceptorii situați la nivelul zonelor cardio aortice și sinocarotidiană. Ei sînt capabili să acționeze asupra rezistenței vasculare periferice și asupra forței de contracție cardiacă, în funcție de variațiile presiunii arteriale. O variație tensională excitînd baroreceptorii va declanșa excitația sau inhibiția centrilor vasoconstrictori și inhibiția sau excitația (nesigură) vasodilatatorilor. De la neuronii centrali, variațiile de influxuri vasomotorii vor ajunge, prin releuri ganglionare, la nivelul fibrelor musculovasculare. Aici, inhibiția sau eliberarea de simpatină (noradrenalină) și eliberarea sau neeliberarea de acetilcolină vor provoca variații de tonus într-un sens opus aceluia al variației tensionale primitive. „Presiunea reglează presiunea" (Morat, citat de 77).

2. În afara acestei autoreglări de aparat, circulația mai este controlată și de un *mecanism exterior aparatului cardiovascular,* mecanismul de reglare organică, reprezentat de :



Scanned with OKEN Scanner

a) *Chemoreceptorii.* Ei sînt excitaţi de modificările concentraţiilor sanguine ale oxigenului şi bioxidului de carbon, de variaţiile pH-ului, diferiţi agenţi farmacodinamici. Chemoreceptorii transmit excitaţii declanşate de modificările compoziţiei sîngelui centrilor cerebro-bulbomedulari. Modul în care aceşti centri vasomotori intervin în reglarea circulaţiei a fost arătat mai înainte. În afară însă de aceste acţiuni reflexe, modificările chimice ale sîngelui mai acţionează direct atît asupra centrilor vasomotori, cît şi, probabil, asupra unui centru adrenalino-secretor mai puţin bine cunoscut.

b) *Activitatea tisulară.* Intrarea în funcţiune a unui organ creşte metabolismul său celular, ceea ce are drept consecinţă eliminarea de metaboliţi (bioxid de carbon, ioni, acid, histamină) care relaxează sfincterele precapilare şi deschid astfel noi anse capilare pentru circulaţie.

c) *Sistemul nervos şi factorii umorali.* Sistemul nervos intervine în reglarea circulaţiei prin nervii vag şi simpatic. Astfel, asupra cordului vagul are următoarele efecte : scade tonusul miocardic (efect tonotrop negativ), încetineşte viteza undei de excitaţie (efect dromotrop negativ), scade frecvenţa contracţiilor cardiace (efect cronotrop negativ) şi scade energia de contracţie a inimii (efect inotrop negativ). Simpaticul are efecte inverse. Intrarea în activitate a centrilor vagal şi simpatic este dictată de mecanismele reflexe din zonele baro- şi chemosensibile, cardioaortice şi sinocarotidiene. Acţiunea celor doi nervi nu se face direct, ci prin intermediul adrenalinei şi noradrenalinei (pentru simpatic) şi al aceticolinei (pentru vag).

Asupra circulaţiei periferice simpaticul produce vasoconstricţie cu ridicarea presiunii arteriale, dilatînd coronarele, în timp ce vagul produce vasodilataţie, cu constricţia coronarelor şi scăderea presiunii arteriale.

## ELEMENTELE DE FIZIOPATOLOGIE CIRCULATORIE

Funcţia circulatorie are rolul de a asigura respiraţia şi nutriţia ţesuturilor.

Acest lucru este realizabil doar printr-o îmbinare armonioasă a trei factori :

— o volemie normală în raport cu dimensiunile individului ;

— un conţinător cu o capacitate bine adaptată volumului masei sanguine ;

— o bună activitate a inimii, care să realizeze o circulaţie a masei sanguine în toate segmentele sistemului vascular, fără zone de stagnare.

Dacă această armonie se strică, cu toată intervenţia mecanismelor de protecţie, apar tulburările circulatorii, caracterizate printre altele de hiper- sau hipotensiune. Tulburarea este cu atît mai evidentă şi mai periculoasă pentru viaţa individului, cu cît ea se instalează mai brusc.

Tendinţele de adaptare se manifestă la nivelul cordului (tahicardie în hipovolemie, bradicardie în hipervolemie), la nivelul vaselor (vasoconstricţie sau vasodilataţie) ca şi la nivelul masei sanghine prin adaptare volemică în hipovolemie (aflux de apă din ţesuturi în vase, sau edeme în hipervolemie etc.).



Scanned with OKEN Scanner

## I. SINDROMUL DE INSUFICIENȚĂ CIRCULATORIE ACUTĂ (I.C.A.)

### Considerații etiopatogenice

Sindromul de insuficiență circulatorie acută este o consecință a ruperii armoniei funcționale dintre cei trei factori — debit cardiac, volemie, tonus vascular — caracterizat într-un stadiu înaintat prin hipotensiune.

Cunoaștem mai multe cauze fundamentale :

a) **Oprirea activității inimii** sau scăderea capacității ei funcționale, ceea ce produce o circulație deficitară, cu zone de stază, creînd așa-zisa „insuficiență circulatorie centrală".

Împrejurările ce realizează acest tip de I.C.A. sînt reprezentate de :

1. *Leziuni miocardice:*

— traumatisme ale inimii, care, după statistica Himbert și Lenègre (62), reprezintă 1% din toate cauzele de colaps cardiac ;

— infarct miocardic ;

— miocarditele acute, survenite mai ales în cursul stărilor toxicoseptice, se încadrează în această categorie.

2. *Tulburarea ejecției ventriculare* este realizată de emboli de natură diversă, care astupă orificiile marilor vase ce pleacă din ventriculi.

3. *Tulburarea umplerii ventriculare* poate fi realizată de două grupe de factori :

— compresiunea ventriculară prin revărsate pericardice sau pleurale (hemo- sau pneumopericard compresiv care realizează o „tamponadă" a inimii, fisurarea în pericard a unui anevrism disecant, pericardite exsudative sau supurate acute, hemopneumotorax compresiv etc.) ;

— reducerea timpului de umplere diastolică a ventriculelor, așa cum se întîmplă în unele tulburări de ritm (tahicardie supraventriculară paroxistică, fibrilația și flutterul atrial cu cadență ventriculară rapidă, tahicardia ventriculară etc.).

Insuficiența circulatorie poate să se instaleze excepțional ca o consecință a unui arc reflex cardioinhibitor și vasodepresiv provocat de frică, dureri sau în urma unor excitații puternice ale unor zone bogat inervate (globi oculari, testicule, dilatație anală, tracțiunea pe mezouri etc.).

b) **Hipovolemia,** consecința unei hemoragii, plasmoragii sau a unei deshidratări. Echilibrul între cei trei factori este rupt în sensul unei insuficiențe a conținătorului față de conținut, prin diminuarea masei circulante. Ea poate fi realizată de :

1. *Hemoragii* (externe, interne — exteriorizate sau nu — și interstițiale).

Pierderile de lichide și electroliți sînt întîlnite predominant în afecțiunile chirurgicale ale peritoneului și ale organelor intraperitoneale.

În practica chirurgiei generale hemoragia este una dintre cauzele cele mai frecvente care realizează hipovolemia și insuficiența circulatorie acută. Gravitatea unei hemoragii și natura răspunsurilor organismului depind de cantitatea sîngelui pierdut și de rapiditatea cu care această pierdere se produce. O hemoragie este cu atît mai gravă, cu cît este mai rapidă.



Scanned with OKEN Scanner

2. *Plasmoragia* se întîlneşte la arşi, traumatizaţi, în ocluzii intestinale. La cantitate egală, plasmoragia este mai periculoasă ca hemoragia. Hemoconcentraţia lezează peretele capilar facilitînd astfel continuarea plasmoragiei care antrenează astfel din patul vascular apa, proteinele şi electroliţii.

3. *Deshidratarea:*

— de origine digestivă (vome, diaree, aspiraţii, fistule) ;

— de origine renală (poliurie, diabet, insuficienţă renală) ;

— prin lipsă de aport (operaţi, comatoşi) ;

— constituirea spaţiului al III-lea lichidian (revărsate intraperitoneale — ca în peritonite — sau intrapleurale, sau prin stagnarea lichidului în lumenul organelor cavitare — ca în ocluzie).

În cazul deshidratărilor, la tulburările provocate de reducerea masei circulante, se adaugă şi perturbările biochimice ale constantelor electrolitice ale mediului intern.

Este suficient să menţionăm că modificarea ionului $K^+$, în plus sau în minus peste anumite limite, poate afecta grav conductibilitatea, ritmicitatea şi puterea de contracţie a inimii.

Prezenţa ionilor de $Ca^{++}$ produce o contracţie mai bună a inimii, dar hipercalcemiile marcate realizează un deficit de relaxare a cordului şi opresc inima în diastolă, realizînd ceea ce se numeşte „calcium rigor".

Ionii de $H^+$ în exces într-un lichid de perfuzie produc o relaxare a inimii şi contracţii slabe, după cum scăderea concentraţiei lor realizează fenomenul invers.

De asemenea, hiponatremiile marcate pot realiza fenomene de insuficienţă circulatorie acută prin deshidratarea extracelulară, fenomene care devin manifeste mai ales în ortostatism. Simpla administrare a sodiului în cazuri similare poate înlătura fenomenele de insuficienţă circulatorie care nu cedaseră pînă atunci la alt tratament.

În sfîrşit, trebuie ţinut seama de faptul că între aceşti ioni există, în mod normal, un raport constant (Na/K ; Ca/K) şi că dereglarea acestui raport are, de asemenea, un răsunet asupra funcţiei cordului şi a tonusului vasomotor ; de aceea, concentraţia fiecăruia din aceşti ioni în sînge trebuie privită în funcţie de cea a ionului antagonist.

**c) Scăderea sau prăbuşirea tonsului vascular** este o consecinţă a tulburării reglării neuroendocrine vasomotorii.

În acest caz sindromul de I.C.A. se produce din cauza măririi conţinătorului — vasodilataţie care poate cuprinde întreg arborele vascular sau numai un segment vascular.

În aceste grupe distingem două forme :

1*: Forme pure:* insuficienţele circulatorii acute consecutive anesteziilor spinale sau folosirii substanţelor ganglioplegice.

2. *Forme complexe,* în care se încadrează toate formele de şoc sau de ceea ce convenţional numim „şoc", cum ar fi cel anafilactic, traumatic, cel produs de arsuri etc.

Hipovolemia şi vasodilataţia sînt cauze care realizează ceea ce se denumeşte cu un alt termen „insuficienţa circulatorie periferică".

Este probabil că această clasificare, voit schematică, să pară simplistă şi nenuanţată cercetătorului în problemă, după cum este posibil ca ea să nu satisfacă pe fiziolog. Menţionăm că ea este izvorîtă din practică şi



Scanned with OKEN Scanner

verificată de ea. Ea oferă, pe de altă parte, o orientare rapidă a diagnosticului patogenic şi aplicarea unui corectiv terapeutic logic. Subliniem însă că această clasificare *nu are decît valoarea unei scheme şi că niciodată nu vom găsi în stare pură un singur mecanism patogenic.* Unul sau altul dintre aceste mecanisme pot fi preponderente, dar în imensa majoritate a cazurilor ele se asociază, realizînd totdeauna un dezechilibru între volumul masei circulante şi capacitatea funcţională activă a inimii şi a patului vascular. Această stare de dezechilibru caracterizează tocmai, din punct de vedere fiziopatologic, insuficienţa circulatorie acută.

## Consideraţii fiziopatologice în insuficienţa circulatorie acută

O dată insuficienţa circulatorie produsă, indiferent de factorul care a declanşat-o, intră în joc mecanismele de compensare. Dacă ele nu reuşesc să producă reechilibrarea — fie din cauză că agresiunea a fost prea puternică, fie că organismul nu este apt să se apere —, va apărea *colapsul.* O insuficienţă circulatorie brusc instalată poate genera *sincopa,* care poate fi interpretată ca răsunetul asupra sistemului nervos central al unei stări acute de anoxie. Necompensarea la timp a unuia sau mai multor factori care intervin în mecanismul de producere a insuficienţei circulatorii acute duce în ultimă instanţă la prăbuşirea tensiunii arteriale — caracteristică a colapsului — numită pe drept cuvînt „dramă vasculară".

Prăbuşirea tensiunii arteriale sistemice influenţează, în mod negativ, circulaţia în toate organele, cu unele particularităţi regionale care merită a fi semnalate.

**Circulaţia cerebrală,** după cum se ştie, are un regim preferenţial, fiind mai puţin influenţată de valorile presiunii arteriale sistemice. Datorită unei serii de mecanisme reflexogene, ea este ultima deficitară. Cele mai importante modificări ale circulaţiei cerebrale nu sînt produse de schimbările survenite în circulaţia generală, ci de perturbarea presiunilor parţiale sanguine ale oxigenului şi bioxidului de carbon. Studii experimentale au arătat că dacă se respiră un aer care cuprinde 5—7% volume $CO_2$, fluxul sanguin cerebral creşte cu 75%, în timp ce respirarea unui amestec gazos care cuprinde doar 10% oxigen creşte fluxul cerebral cu 40%.

Orice tulburare a circulaţiei sau oprire a respiraţiei produce o vasodilataţie marcată a vaselor cerebrale, punînd astfel creierul într-o poziţie oarecum favorabilă faţă de alte organe, permiţîndu-i să primească totuşi o cantitate oarecare de sînge care să furnizeze oxigenul necesar.

Cînd aceste mecanisme reflexogene nu mai sînt capabile să asigure un minimum circulator necesar sistemului nervos central, se produc leziuni severe de cele mai multe ori ireversibile.

**Circulaţia coronariană** suferă mai degrabă consecinţele prăbuşirii tensionale, putîndu-se realiza fenomenul de ischemie coronariană acută, cu atît mai uşor, cu cît vasele coronariene au leziuni aterosclerotice. De altfel, asupra acestui fapt se va mai insista.

**Circulaţia renală.** Scăderea presiunii arteriale sub pragul de filtrare glomerulară (60—70 mm Hg) duce la suprimarea completă a diurezei.



Scanned with OKEN Scanner

Anuria astfel instalată persistă atît timp, cît cifrele presiunii arteriale rămîn sub pragul de filtrare glomerulară.

Dacă prăbuşirea tensională este de durată, în tubi se produc leziuni severe (tubulonefrita) şi anuria persistă şi după revenirea tensiunii arteriale.

**Ficatul şi viscerele abdominale tributare teritoriului port** înmagazinează, în colaps, o cantitate impresionantă din masa circulantă care poate ajunge pînă la 60% (faţă de 25% la normal), prin atonia şi staza capilară instalate în aceste organe ; la aceasta se adaugă apariţia unui spasm al venelor suprahepatice — „închiderea zăvorului suprahepatic" — fapt ce duce la scăderea circulaţiei de întoarcere şi implicit a debitului cardiac.

Colapsul prelungindu-se în timp va duce la anoxie tisulară, cu repercusiuni grave asupra vieţii celulei. Apare astfel *şocul* care trebuie interpretat ca o „dramă a celulei".

Fenomenele de compensare sînt mult mai evidente, iar gravitatea perturbărilor funcţionale mult mai mare.

**Hipoxia,** prin excitarea reflexă a centrilor cerebrobulbomedulari, creşte frecvenţa bătăilor cardiace şi volum-minutul, realizează o vasoconstricţie periferică, creşte fluxul sanguin în organele vitale, precum şi cantitatea totală de oxigen eliberat etc. Toate acestea asociate cu modificarea curbei de disociere a oxigenului la ţesuturi, chiar în condiţiile în care saturaţia sîngelui în oxigen este redusă, permit o anumită toleranţă a ţesuturilor la hipoxie.

Dar hipoxia realizează şi mecanisme compensatoare respiratorii, care nu rămîn fără consecinţă asupra circulaţiei. Ea produce o creştere a volumului respirator curent şi a frecvenţei respiraţiei, care produce nu numai creşterea ventilaţiei pulmonare, ci şi creşterea presiunii negative intratoracice ; aceasta, la rîndul ei, duce la creşterea întoarcerii la inima dreaptă. Mecanismul este cunoscut sub numele de „pompă respiratorie".

Dacă nici în acest stadiu echilibrul circulator nu se redresează, fenomenele de adaptare devin elemente de agravare a sindromului, ducînd ele însele la înrăutăţirea stării generale.

Cu cît irigarea ţesuturilor şi mai ales a organelor vitale va fi mai defectuoasă, cu cît această stare se prelungeşte, cu cît celula este ţinută mai mult în hipoxie, cu atît şansele de reversibilitate sînt mai scăzute. Astfel, dacă pierderile dintr-o hemoragie sînt judicios înlocuite, însă după un timp mai îndelungat, şansele de salvare vor fi mai mici decît dacă s-ar fi instituit perfuziile la scurt timp după accident.

În prezent, ireversibilitatea şocului se pune pe seama a trei factori :

a) *vasoconstricţie* ;

b) *substanţe toxice şi bacterii* ;

c) *modificări ale proprietăţilor sîngelui circulant.*

a) *Vasoconstricţia* va declanşa tulburări hemodinamice accentuate. Va apărea atonia capilară, ca o consecinţă a dilataţiei venulare, metaarteriale şi capilare. O dată instalată atonia vasomotorie, se produce un reflux venos cu stagnare în sistemul de întoarcere. Stagnarea venoasă are drept consecinţă umplerea insuficientă a inimii şi deci, în mod nemijlocit, scăderea debitului cardiac cu accentuarea hipotensiunii, cu ischemie în organele vitale şi tulburări accentuate de metabolism (acidoză metabolică, hipercatabolism, hiperglicogenoliză).



Scanned with OKEN Scanner

Implicit, urmează o reducere a fluxului coronarian. Un pat coronarian sănătos se adaptează temporar acestei situații. Fiind declanșate însă în mod reflex cereri energice miocardului ventricular, în scopul măririi debitului cardiac, reducerea fluxului coronarian intră în contradicție cu necesitățile metabolice crescute.

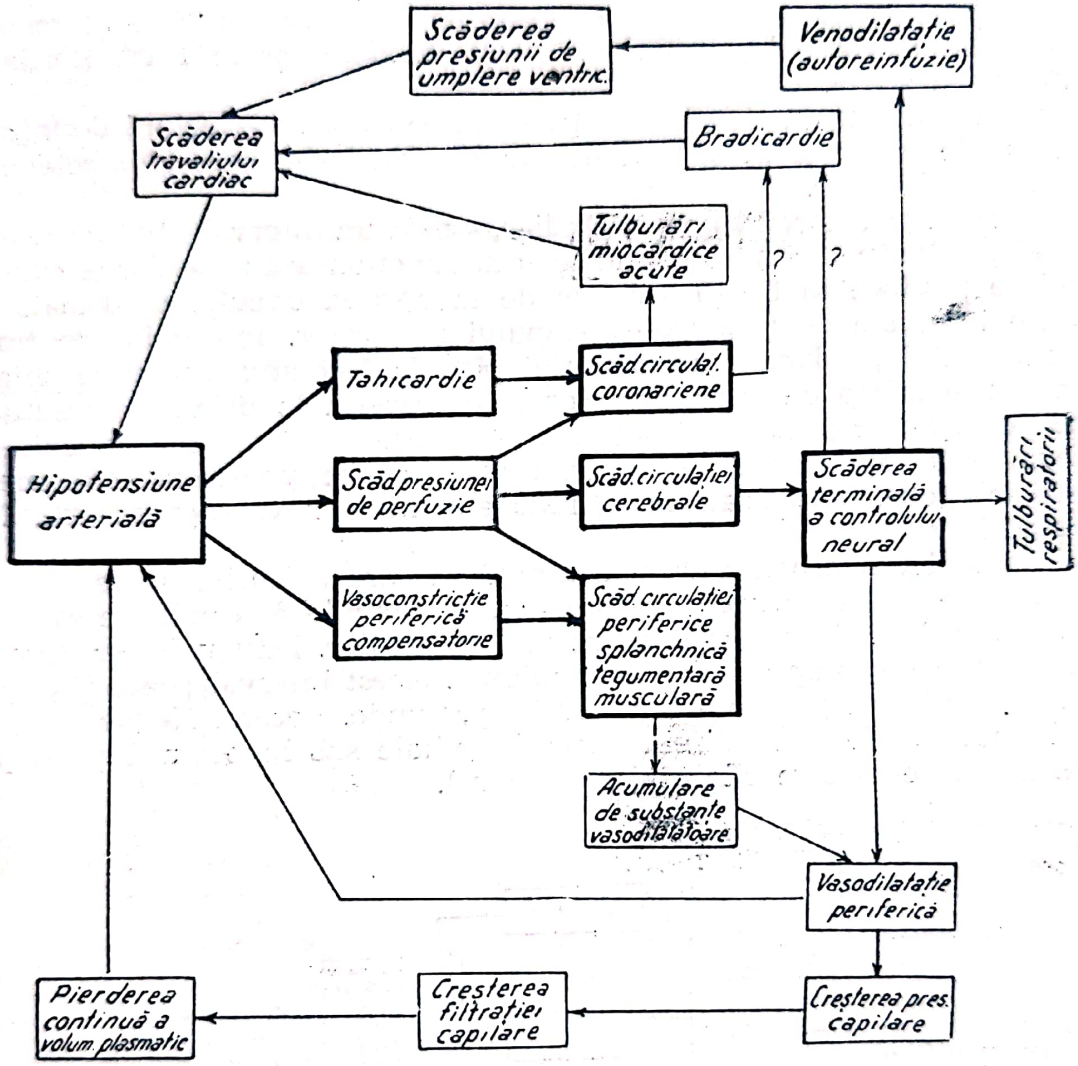



*Fig. 45.*

Se instalează astfel un cerc vicios care duce spre o inevitabilă hipoxie tisulară severă. Din fericire însă, limitele de toleranță la hipoxie, chiar ale țesuturilor celor mai nobile și chiar pentru perioade de hipotensiune profundă, sînt destul de mari. Literatura citează, și am înregistrat și noi, observații în care presiunea arterială nu a putut fi ridicată peste 40—50 mm Hg valoare sistolică timp de ore întregi și totuși bolnavii s-au vindecat, fără nici un fel de complicație sau sechele. Aceasta înseamnă că datele clasice care fixau limitele inferioare ale presiunii arteriale sistolice la 70 mm Hg, limite sub care, peste intervalul de 30 de minute, s-ar produce modificări ireversibile în organele vitale, sînt, cel puțin în unele cazuri, discutabile. În aceste cazuri deosebite ar interveni factori încă necunoscuți, care cresc toleranța țesuturilor la hipoxie.

Pe plan practic, aceasta se traduce prin faptul că toleranța țesuturilor la hipoxie nu poate fi apreciată cu siguranță pentru fiecare individ și că nu se poate vorbi, în mod concret, de o „durată sigură" sau „critică" de hipotensiune. Momentul în care se produce ireversibilitatea perioadei de hipotensiune profundă nu se poate fixa în clinică în minute, așa cum se face în cadrul experimental sau cum reiese din calcule statistice.

Adaptabilitatea cordului este uneori depășită înainte de a se instala fenomenele ireversibile, făcînd să apară aritmiile și în final fibrilația ventriculară fatală.

Dacă insuficiența circulatorie persistă, se instalează leziuni definitive în organele vitale și în special în celulele corticale, care sînt cele mai sensibile la hipoxie.

În cazul producerii stopului cardiac, există un interval liber de cîteva secunde, în timpul căruia țesuturile încă funcționează ; pierderea cunoștinței se produce în 8—10 secunde de la oprirea circulației, urmată la diferite intervale de producerea stopului respirator. Intervalul de timp din momentul producerii accidentului pînă la încetarea funcțiilor vitale se numește „timp de supraviețuire" și el variază în diferitele țesuturi, fiind dependent pentru un țesut dat, de valorile concentrației în oxigen, precum și de capacitatea tisulară de a pune în funcțiune dispozitive energetice anaerobe. Încetarea funcției reduce ea însăși nevoile energetice, dar nu pînă la zero.

„Timpul de resuscitare" este timpul în care măsurile de reanimare pot produce încă o recuperare completă. El depinde de condițiile care au precedat oprirea circulației și de natura țesuturilor. Pentru creier, timpul de resuscitare este apreciat la 4—5 minute. Acest interval poate fi considerabil mărit prin folosirea hipotermiei profunde. Recent, Negovski (113) publică un caz de restabilire a funcțiilor vitale sub hipotermie profundă după 2 ore de moarte clinică (experiment).

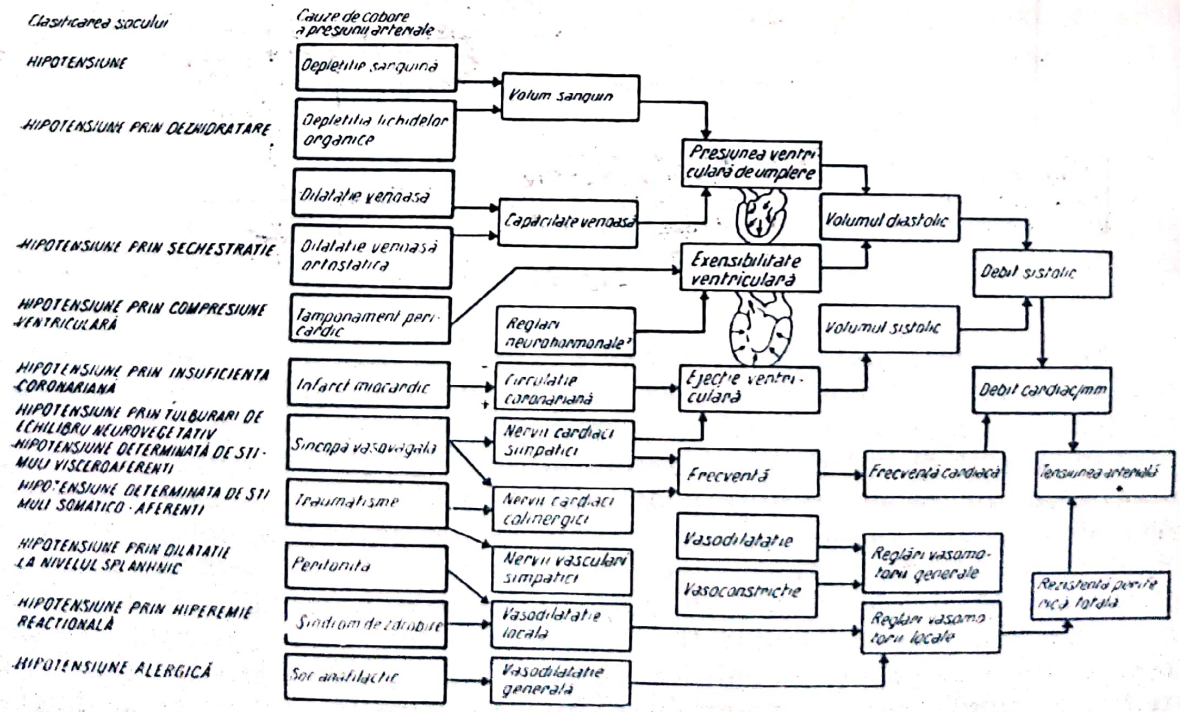



**Fig. 46.**

b) *Substanţele toxice* (microbiene şi nemicrobiene) se pare că ar agrava şocul, deşi acest fapt a fost demonstrat doar experimental. Se poate ca în organismul şocat să se producă endotoxine de provenienţă intestinală. Staza în teritoriul port ar putea favoriza acţiunea agravantă a acestor substanţe. Celula hepatică în anoxie ar elibera V.D.M. (vasodepresor material) cu acţiune vasoplegică, antidiuretică şi de încetinire a fluxului sanguin în teritoriul capilar.

c) *Sîngele circulant* suferă modificări în şoc, în sensul unei creşteri a viscozităţii, şi o stază a elementelor figurate, care, la rîndul lor, vor accentua hipoxia tisulară.

În cadrul şocului, toţi factorii care menţin echilibrul circulator au o funcţie alterată.

Explicaţia în acest sens o oferă ciclul Moon (fig. 47).

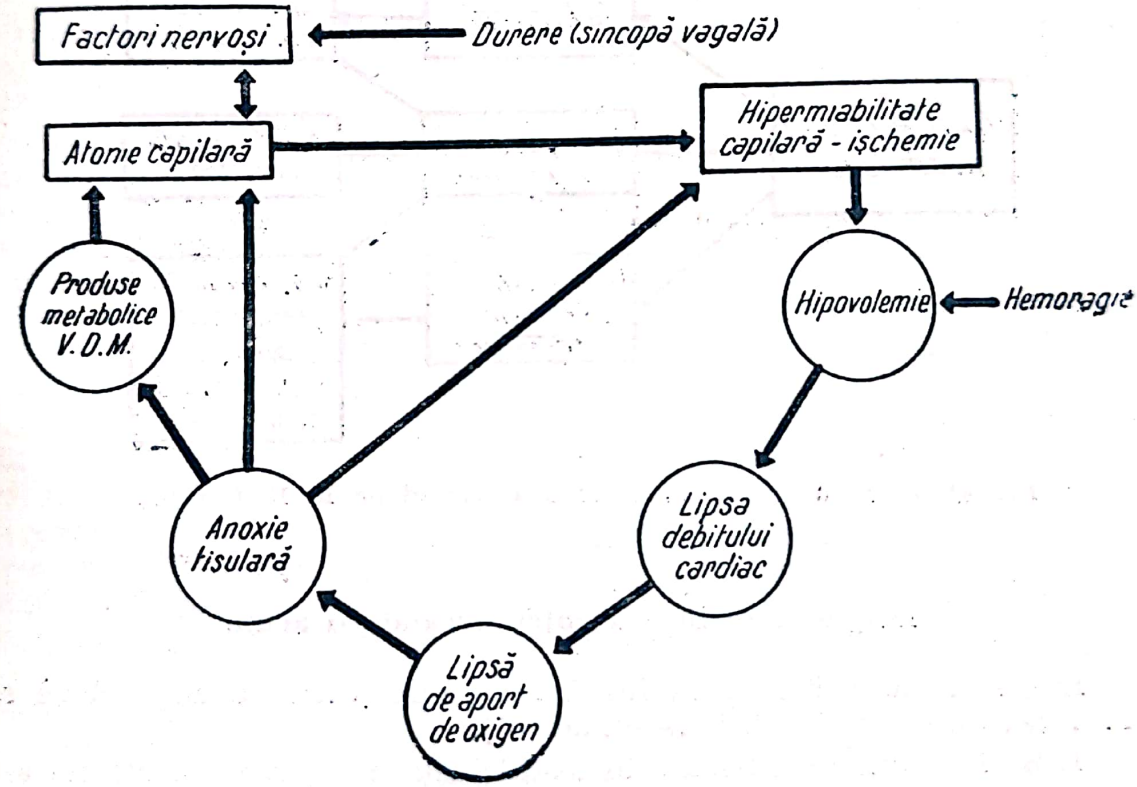



*Fig. 47.*

Indiferent de factorul asupra căruia a activat în primul rînd agresiunea declanşatoare a insuficienţei circulatorii, hipotensiunea arterială va apare cu toate consecinţele ei (fig. 46 şi 48).

### Despre simptomatologia insuficienţei circulatorii acute

Semnele clinice şi biologice ale I.C.A. sînt foarte variate, în raport atît cu cauza care a declanşat sindromul, cît şi cu evoluţia, încît ar trebui enumerate toate simptomele patologiei funcţiei circulatorii. Astfel, de la

o bradicardie din cadrul unui traumatism craniocerebral sau bloc atrio-ventricular instalat acut şi pînă la tahicardia ventriculară, se poate întîlni întreaga gamă a modificărilor ritmului cardiac. De la pulsul normal din faza iniţială a unei hemoragii şi pînă la pulsul imperceptibil din şocul hemoragic avansat, se găsesc de asemenea toate formele.

În marea majoritate a cazurilor şi mai ales în formele severe, cel mai fidel semn este hipotensiunea arterială. Se pare a fi cel mai potrivit criteriu de apreciere a dezechilibrului între conţinut şi conţinător.

Din punctul de vedere al reanimării practice, hipotensiunea arterială este simptomul care ne serveşte drept semnal de alarmă şi împotriva ei se concentrează mijloacele terapeutice.

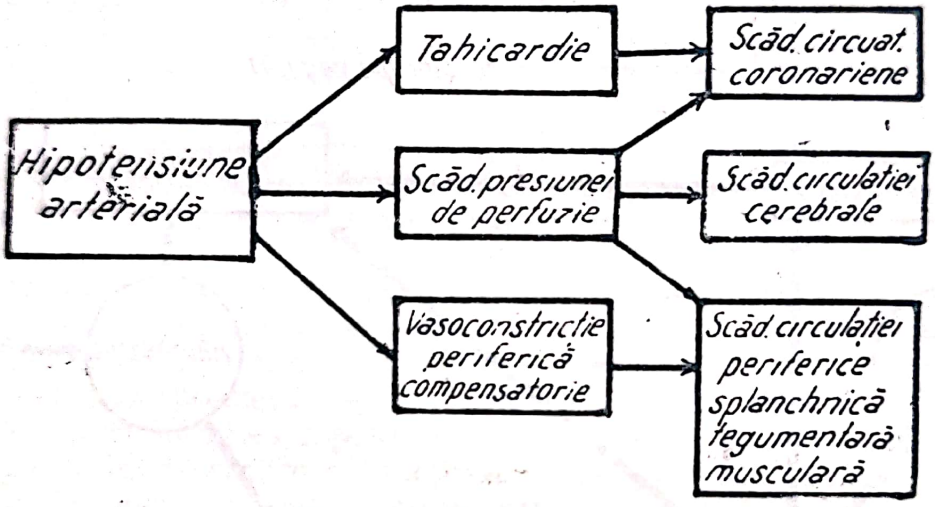



*Fig. 48.* — Efectele hipotensiunii arteriale (după R. F. Rusmber).

## Diagnosticul insuficienţei circulatorii acute

Examenul unui bolnav în insuficienţă circulatorie acută trebuie să îndeplinească cîteva condiţii esenţiale (81).

1. Să fie rapid : un bolnav în insuficienţă circulatorie acută nu are timp de aşteptat.

2. Să fie orientat, axat pe elementele clinice principale (afecţiuni cardiace, deshidratare, hemoragie etc.).

3. Să fie complet. Insuficienţa circulatorie acută într-un caz grav poate avea cauze multe care nu trebuie ignorate. Astfel, la un traumatizat toracic, o stare de colaps poate să fie produsă şi de un pneumotorax compresiv, dar şi de o splină ruptă care sîngerează distilant în abdomen, chiar dacă hemograma arată valori aproape normale.

4. În sfîrşit, examenul trebuie să fie metodic.

a) *Interogatoriul* are, din acest punct de vedere, un rol preponderent. El va preciza circumstanţele de apariţie a I.C.A., trecutul patologic al bolnavului, valorile anterioare ale presiunii arteriale, tratamentele care au



Scanned with OKEN Scanner

fost recent administrate (tonicardiace, cortizon, diuretice mercuriale, hipotensoare energice etc.).

b) *Examenul clinic* foarte rapid va nota :

— culoarea tegumentelor, care poate fi în acord sau în contrast cu a mucoaselor (palide sau cianotice) ;

— gradul global de hidratare, apreciat clinic prin pensarea pliului cutanat ;

— pulsul radial, iar în absența acestuia se va aprecia sistematic existența, frecvența și intensitatea pulsului carotidian ;

— presiunea arterială la nivelul brațului. Valorile tensiunii arteriale nu vor putea fi corect interpretate decît în raport cu cifrele anterioare. O tensiune arterială maximă de 7 cm Hg nu are aceeași semnificație la un normo- sau la un hipertensiv ;

— examenul toracelui va fi sistematic și riguros, multe din insuficiențele circulatorii acute întîlnite în practica chirurgiei generale avîndu-și originea aici (embolie pulmonară, pneumopatii acute, infarct miocardic). Examenul pleuropulmonar va fi atît de complet, pe cît o permite starea clinică a bolnavului ;

— examenul abdomenului se va face cu atenție, notînd în special starea ficatului, splinei și a foselor iliace și lombare. Tactul rectal nu trebuie neglijat, deoarece el poate revela o hemoragie digestivă, care încă nu s-a exteriorizat. De asemenea, la femei nu se va neglija tactul vaginal, care rămîne cel mai bun mijloc de diagnostic al sarcinii extrauterine rupte, diagnostic pe care-l confirmă puncția Douglas-ului. Utilă în practica noastră ni s-a arătat puncția abdominală, care, în unele cazuri, ne-a pus diagnosticul de certitudine ;

— examenul neurologic poate arăta existența unor semne de leziuni difuze, care ar indica o suferință cerebrală secundară unei I.C.A. Desigur că acest examen are o deosebită importanță la traumatizatul craniocerebral. Practica noastră ne-a arătat că în multe stări de I.C.A., la o presiune arterială sistolică de 3—4 cm Hg, conștiința este perfect păstrată, după cum am înregistrat, de asemenea, și marcate stări de agitație pe care nu le-a calmat decît restabilirea echilibrului circulator ;

— examenul aparatului urinar va decela anuria, dictată de sistarea filtrării glomerulare, atunci cînd presiunea arterială sistolică scade sub 6—7 cm Hg.

S-ar părea, după înșiruirea atîtor date, că examenul ar trebui să ia un timp îndelungat. Din practica noastră sîntem convinși că pentru orientarea unei terapeutici patogenice cîteva minute sînt de cele mai multe ori suficiente, cu condiția de a face un examen orientat, axat pe suferințele bolnavului respectiv. Astfel, la un bolnav febril, cu frisoane repetate, cu o infecție urinară, o hipotensiune arterială gravă poate indica o insuficiență circulatorie acută endotoxinică, în cadrul unei septicemii colibacilare, după cum o hematemeză sau o melenă, în absența unui trecut ulceros, ne va îndrepta atenția asupra ficatului și splinei. La fel, un bolnav care, în urma unei intervenții, prezintă o hipotensiune arterială gravă, fără vreo altă explicație etiologică, dar care are în contextul clinic o pigmentație a tegumentelor, poate fi presupus ca un bolnav în stare de insuficiență circulatorie acută, în cadrul unei insuficiențe suprarenale, declanșată și evidențiată de agresiunea operatorie.



Scanned with OKEN Scanner

În urma acestui examen se pot trage şi primele deducţii clinice, situînd starea de I.C.A. a bolnavului examinat în una din cele trei grupe:

1. **Insuficienţa circulatorie acută de origină cardiacă** apare printr-o scădere bruscă a debitului cardiac, fie prin diminuarea forţei de ejecţie ventriculară (insuficienţă ventriculară acută stîngă sau dreaptă, tamponament cardiac prin revărsat pericardic), fie printr-o tulburare a ritmului cardiac. În cadrul subiectului nostru intră în primul rînd insuficienţa ventriculară stîngă acută a infarctului miocardic; în al doilea rînd celelalte afecţiuni, care vor fi discutate cu ocazia edemului pulmonar acut. În ceea ce priveşte insuficienţa ventriculară dreaptă acută, ea este produsă de embolia pulmonară. În sfîrşit, insuficienţa circulatorie acută de origine cardiacă poate fi produsă atît în tahicardii (insuficienţă hipodiastolică), cît şi în bradicardii (bloc atrioventricular), realizînd sindromul Adams-Stokes.

Relativ frecvent diagnosticul clinic singur nu este suficient. Însemnătate deosebită are, în aceste cazuri, în special cercetarea electrocardiografică; utilă poate fi uneori şi investigaţia radiologică pulmonară, pentru descoperirea infarctului pulmonar (consecutiv emboliei). Menţionăm că uneori, chiar electrocardiografic, diagnosticul diferenţial între infarctul miocardic şi embolia pulmonară sau pericardită nu este simplu; nici descoperirea asocierii între infarct miocardic şi unele aritmii severe nu este lesnicioasă.

2. **Insuficienţa circulatorie acută prin hipovolemie** (prin spoliere, care poate fi consecinţa unei hemoragii, plasmoragii sau deshidratări):

a) În hemoragie (internă sau externă), pentru precizarea diagnosticului şi aprecierea gradului de anemie, indicaţii utile pot da hemograma, hematocritul şi dozarea proteinelor totale din sînge. Datele de laborator nu vor fi interpretate însă decît în contextul clinic, căci altfel pot expune la erori.

b) În alte cazuri, insuficienţa circulatorie acută prin spoliere poate fi consecinţa unei plasmoragii sau deshidratări prin pierderi hidrosaline, aşa cum le întîlnim la arşi, ocluzionaţi, peritoneali şi la marii traumatizaţi, unde, la pierderile manifeste, evidenţiate prin vărsături, diaree, aspiraţie, drenaj, se adaugă pierderile nedecelate totdeauna din sectorul al III-lea lichidian (cavităţi seroase, lumenul organelor cavitare, zone traumatizate etc.).

Prăbuşirea presiunii arteriale şi formarea unui pliu cutanat persistent, la pensarea pielii, ca şi setea sînt cele mai fidele semne care permit diagnosticul unor mari pierderi hidrosaline. Uscăciunea gurii nu are valoarea semeiologică deosebită care i s-a atribuit, mai ales că, frecvent, bolnavul respiră pe gură sau i s-a administrat concomitent oxigen. De aceea în aprecierea deshidratării, trebuie să se acorde mai multă importanţă cercetării stării de umezeală sau uscăciune a tegumentelor axilare şi pubiene.

În cazurile de deshidratare, I.C.A. se instalează cu atît mai rapid, cu cît pierderile sînt mai importante şi rezervele sodice ale organismului mai reduse. Cînd pierderile hidrice sînt corect înlocuite, dar pierderile sodice sînt necompensate, starea de hipotensiune poate persista. In asemenea cazuri singură administrarea de sodiu poate fi suficientă pentru tratamentul unor stări de insuficienţă circulatorie acută, care nu răspundeau pînă atunci altor medicaţii.



Scanned with OKEN Scanner

În diagnosticul și conducerea tratamentului unei insuficiențe circulatorii acute prin deshidratare, de o deosebită utilitate sînt unele examene complementare ca :

*Ionograma* ($Na^+$, $K^+$ $Cl^-$, $Ca^{++}$) care dă indicații asupra osmolarității plasmei, datorită dozajului sodiului. Ea permite să se distingă deshidratările cu hipertonie osmotică de cele cu hipotonie osmotică (primele au sodiul crescut, în timp ce celelalte au sodiul scăzut). Kaliemia are o valoare redusă, căci cifrele potasiului seric nu reflectă, în mod obligatoriu, concentrația potasiului intracelular. La bolnavii cu stări grave de I.C.A., potasiul a fost găsit normal, crescut sau scăzut.

*Rezerva alcalină* are o importanță mai redusă. De obicei, este scăzută în stările de insuficiență circulatorie acută, dar este constant crescută în I.C.A. din stenozele pilorice și la bolnavii la care se practică aspirații gastrice prelungite.

*Ureea sanguină* este de cele mai multe ori crescută, atît din cauza anuriei care însoțește I.C.A., cît și din cauza catabolismului azotat întîlnit la asemenea bolnavi. Ea este crescută mai ales la bolnavii cu hemoragii digestive din cauza descompunerii sîngelui la nivelul intestinului.

*Glicemia* este un dozaj esențial numai la diabetici, unde conduce terapeutica.

3. O a treia grupă este reprezentată de **insuficiențele circulatorii acute produse predominant prin pierderea tonusului vasomotor.** De obicei, ele au mecanisme complexe și o etiologie foarte variată. Aici se încadrează stările de șoc pe care le-am menționat la clasificare, stările septicemice, cu sau fără hemoragie de suprarenale, stările de insuficiență circulatorie acută din intoxicațiile grave, acelea din accidentele anafilactice, ca și unele stări de I.C.A. postoperatorie și posttraumatică, nelegate totdeauna de o hemoragie necompensată.

În cadrul diagnosticului, precizarea factorului declanșator predominant este utilă pentru a putea dirija terapeutica, atît simptomatic, cît și etiologic.

Insistăm mereu asupra „predominanței", deoarece mecanismele se intrică totdeauna.

## PRACTICA REECHILIBRĂRII INSUFICIENȚEI CIRCULATORII ACUTE

### Măsuri de primă urgență

În general, tratamentul unui bolnav în insuficiență circulatorie acută trebuie să țină seama de consecințele grave pe care le are scăderea presiunii arteriale asupra sistemului nervos central. De aceea, uneori, chiar înainte de a cunoaște etiologia I.C.A. și chiar înainte de a face examenul bolnavului, procedăm de urgență la efectuarea următoarelor măsuri :

1. *Așezarea bolnavului în poziție Trendelenburg* (25—35° sînt de obicei suficiente ; pozițiile declive mai accentuate jenează mișcările respiratorii ale bolnavului).

2. *Administrarea de oxigen.* Dacă se poate, se oxigenează bolnavul cu masca cu oxigen 100% sau cu una sau două sonde nazale cu 6 l/min. Administrarea de oxigen poate fi uneori periculoasă în insuficiența cir-



Scanned with OKEN Scanner

culatorie acută hemoragică, dacă nu se înlocuieşte concomitent masa sanguină. Efectul negativ al oxigenului este provocat prin faptul că el scade şi mai mult presiunea arterială, împiedicînd reflexul chemoreceptor care realizează vasoconstricţia. Convingerea noastră este însă că acest argument are o valoare mai mult teoretică.

3. *Puncţia sau cateterizarea unei vene.* Se perfuzează o soluţie glucozată, un substituent macromolecular de plasmă, sînge sau plasmă etc. Scopul perfuziei este sau să înlocuiască masa circulantă, dacă este cazul, sau să vehiculeze medicamentele care sînt necesare tratamentului. După puncţie, se recoltează sînge pentru determinarea grupului sanguin şi a Rh.

Trebuie să avertizăm însă că de la primele manevre care se fac asupra venelor *trebuie avută în vedere cruţarea lor.* Grija pentru vene trebuie să fie pentru reanimator o regulă tot aşa de importantă, ca o bună hemostază în plagă pentru operator.

4. Dacă bolnavul este agitat, *administrăm 25—50 mg petidină* (dolantin, dolosal, mialgin etc.) sau 200 ml soluţie glucozată 5% — alcoolizată 5% (175 ml glucoză 5% + 25 ml alcool rectificat).

5. În caz de oprire a cordului, *se va executa masajul cordului.*

6. În sfîrşit, este permis, dar nu strict necesar imediat, *administrarea de corticoizi* (hemisuccinat de hidrocortizon, injectabil intravenos). Dar cu aceasta, primele măsuri terapeutice trebuie să se oprească aici.

Dacă acestea sînt gesturile permise, la fel de importante şi poate chiar mai importante sînt acelea care *nu* trebuie efectuate şi anume :

1. *Transportul bolnavului în scopul executării unor anumite examene.* La un bolnav în insuficienţă circulatorie acută, examenele complementare necesare (EKG, examen radiologic) vor fi efectuate la pat. De asemenea, examenul clinic se va face mişcînd cît mai puţin bolnavul.

2. *Administrarea de noradrenalină,* înainte de a face diagnosticul etiologic al stării de I.C.A. Administrarea ei poate fi inutilă, iar în unele cazuri chiar periculoasă.

3. *Lăsarea bolnavului fără supraveghere.* În permanenţă medicul sau o soră experimentată trebuie să stea lîngă bolnav, iar valorile presiunii arteriale şi ale pulsului trebuie notate la fiecare 5 minute, pînă ce valoarea sistolică a presiunii a depăşit 7 cm Hg. În continuare, ele se notează la fiecare 15 minute, pînă ce presiunea maximă a atins 10 cm Hg şi apoi la fiecare $^1/_2$—1 oră, după cum o indică evoluţia stării bolnavului.

4. *Efectuarea tratamentului „în cascade"* (67), adică perfuzarea masivă pînă la normalizarea presiunii arteriale şi apoi oprirea ei. Această tehnică este periculoasă, căci echilibrul circulator temporar, realizat prin tratament, poate fi instabil şi uşor reversibil. Un bolnav în I.C.A. nu trebuie considerat în echilibru circulator decît după suprimarea cauzei care a generat-o şi stabilizarea presiunii arteriale în limite normale, timp de 24—48 de ore. În tot acest interval trebuie menţinută permeabilitatea unei vene, pentru a putea acţiona urgent.

În continuare, tratamentul patogenic se va adresa celor trei factori care pot genera insuficienţa circulatorie acută, avînd drept scop :

— Tratamentul insuficienţei circulatorii de origine cardiacă (scăderea funcţională a activităţii cardiace sau oprirea cordului).

— Înlăturarea hipovolemiilor (corijarea lor).

— Susţinerea tonusului vascular prăbuşit.



Scanned with OKEN Scanner

## I. TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI ACTIVITĂȚII CARDIACE

### a) TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CIRCULATORII ACUTE DE ORIGINE CARDIACĂ (ÎN AFARA STOPULUI CARDIAC)

Insuficiența ventriculară stîngă acută, în afara infarctului miocardic, beneficiază de tratament tonicardiac, după cum se va arăta și la edemul pulmonar acut.

În insuficiența ventriculară dreaptă acută (cordul pulmonar acut) se recomandă tratamentul șocului (ca în infarctul miocardic), oxigenoterapie și tonicardiace ; strofantină sau ouabaină 1/4 mg, intravenos, și lanatoglicozizi (cedilanid sau izolanid, 0,4 mg/2 ml). Morfina sau petidina, papaverina ca și ganglioplegicele nu pot fi administrate o dată ce s-a produs colapsul ; același lucru în ceea ce privește sîngerarea.

În tamponamentul cardiac prin revărsat pericardic (lichidian — inflamator sau traumatic — sau gazos), terapia de urgență constă în evacuarea acestuia.

Aritmiile cu răsunet circulator acut și care necesită o terapie de urgență sînt cele care se însoțesc de sindromul Adams-Stokes : tahicardiile paroxistice (supraventriculare și ventriculară) și blocul atrioventricular. Diagnosticul diferențial clinic între tahicardiile paroxistice supraventriculare și cea ventriculară este dificil : leziunile coronariene, ritmul ceva mai rar (în jur de 160/min.), durerile anginoase în antecedente, absența unor crize similare în anamneză și debutul prin extrasistole ventriculare (nu brusc) pledează mai curînd pentru originea ventriculară. Certitudinea diagnostică nu o poate oferi însă decît traseul electrocardiografic. Așa cum am mai arătat însă, nici electrocardiografic nu se poate stabili totdeauna, în criză, dacă tahicardia ventriculară însoțește sau nu un infarct miocardic.

Importanța diagnosticului de origine a tahicardiei este practică, deoarece terapia este diferită : în tahicardia supraventriculară rezultate bune (cînd cunoscutele manevre vagale au eșuat) se obțin cu lanatozidul C (cedilanid sau izolanid), 0,4 mg din oră în oră (pînă la 1,6 mg), repetînd din 30 în 30 de minute manevrele vagale ; în tahicardia ventriculară, deoarece nu se poate elimina infarctul miocardic, digitalicele sînt riscante (fibrilație ventriculară). În absența prăbușirii tensionale, se poate folosi cu bune rezultate procainamida (pronestilul), cu acțiune preferențială asupra aritmiilor ventriculare : intramuscular, 0,5—1 g, care se poate repeta la 2—3 ore, în perfuzie intravenoasă lentă, în decurs de o oră (1 g la 150—200 ml soluție glucozată 5%), sub controlul strict al tensiunii arteriale (la 5 minute) și al electrocardiogramei (lărgirea complexului *QRS*), ori chiar *per os :* 1 g, se repetă la 2 ore, apoi 0,5 g, la 4—6 ore interval, pînă la revenirea la ritmul inițial. Mai comodă ca administrare, utilă în special în aritmiile de origine supraventriculară, clasica chinidină sulfurică se poate folosi și în cazurile de dubiu diagnostic ; după o doză inițială de 0,20 g de testare a unei eventuale sensibilități la chinidină, se repetă aceeași doză la 2 ore ; excepțional, se recurge la perfuzie de chinidină 1%, în soluție 5% glucozată (1 g/oră).

Blocul atrioventricular care declanșează un sindrom Adams-Stokes se tratează, clasic, cu 0,5—1 ml adrenalină, subcutanat, sau, mai recent, mai bine, se folosește izuprelul (0,02 g, sublingual, repetat la 2—3—4 ore



Scanned with OKEN Scanner

și în caz de mare urgență 0,2 mg subcutanat sau intravenos). Avînd prezente în minte și riscurile (tahicardie, fibrilație ventriculară), în cazurile severe se pot face perfuzii cu lactat de sodiu (soluție molară 112 g/litru sau semimolară 56 g/litru), în ritm de 15 ml/min. — 300 ml/oră, încetinindu-se frecvența la apropierea ritmului de 60 bătăi/min.

Tratamentul asistoliei ventriculare va fi descris la stopul cardiac.

În cazul în care este vorba de un *infarct miocardic,* se începe prin administrarea tratamentului cu vasopresoare (62). Se recomandă inițial neosinefrină 5—10 mg (1—2 fiole), intramuscular, sub controlul presiunii arteriale efectuat la fiecare 10 minute. Deseori devin necesare, 4—8 fiole/oră, pentru a menține valoarea sistolică a presiunii arteriale peste 100 mm Hg. Cînd neosinefrina este ineficace de la început sau în cursul evoluției sale ori în lipsa ei, se recurge la administrarea noradrenalinei, după tehnica Himbert (51) : 500 ml glucoză 5% + 25 mg hidrocortizon + 75 mg heparină + 0,25 g aminopirină + 4 mg noradrenalină. Din acest amestec se administrează 20 de picături/min., reglînd apoi debitul, în funcție de valorile presiunii arteriale. Dacă presiunea arterială necesită să depășim ritmul de 40 de picături/min., este mai bine să se crească concentrația soluției în noradrenalină, decît să se ridice, în mod periculos, cantitatea de lichid perfuzat (de exemplu, 16 mg noradrenalină la 500 ml soluție glucozată 5%). Dozele orare de noradrenalină variază între 0,5 și 12 mg. În ceea ce privește dozele totale, pe o durată de tratament mergînd de la cîteva ore la cîteva săptămîni, după datele din literatură ele au oscilat între 100 și 400 mg noradrenalină. Tratamentul se va efectua numai sub controlul medicului, care va cerceta permanent valorile presiunii arteriale, zgomotele inimii, murmurul vezicular, aspectul electrocardiogramei, volumul urinilor, starea venelor în care se face perfuzia (pentru a depista eventualele necroze produse de noradrenalină). Se vor face determinări ale proteinemiei și ureei sanguine. Acest tratament se poate însoți de unele complicații, ca :

— apariția unei oligurii extreme sau anurii, care dispare cînd presiunea arterială crește peste valorile minime ;

— instalarea edemului pulmonar, care face necesară administrarea de oxigen, aerosoli cu alcool, injectarea lentă a 0,25—1 g aminofilină și uneori digitalizarea (0,2—0,4 mg cedilanid, intravenos). De multe ori starea aparatului circulator al bolnavului este foarte gravă, edemul pulmonar fiind crescut de administrarea de vasopresoare, în timp ce starea de colaps se agravează după sîngerare sau oprirea lor ;

— alteori, se înregistrează tulburări grave de ritm cardiac, reprezentate prin extrasistolie ventriculară, tahicardii ventriculare etc. Aceste tulburări necesită încetinirea temporară a perfuziei cu vasopresoare și administrarea unor mici cantități de procainamidă (0,20—0,50 g) sau xilină (4 ml din soluția 2%, doză care poate fi repetată la 15 minute, de maximum 4 ori).

### b) TRATAMENTUL STOPULUI CARDIAC

Se înțelege prin stop cardiac încetarea bruscă și neașteptată a activității cardiace.

Elementele de diagnostic ale stopului cardiac sînt reprezentate de modificarea colorației bolnavului (cianoză), absența pulsului la arterele



Scanned with OKEN Scanner

mari (carotidă şi femurală), absenţa zgomotelor inimii. Electrocardiograma, dacă este utilă în conducerea tratamentului, nu este totdeauna fidelă în punerea diagnosticului, deoarece se poate înregistra încă o activitate electrică, chiar într-un cord oprit.

Prezenţa semnelor menţionate mai sus justifică aplicarea imediată a tratamentului. Datele din literatură, ca şi propria noastră experienţă, ne arată că orice moment de întîrziere sau nesiguranţă poate fi fatal.

*Măsuri care trebuie luate imediat, în caz de producerea unui stop cardiac.* Fie că este vorba de un cord ineficace, o inimă asistolică sau o fibrilaţie ventriculară, primele măsuri terapeutice sînt totdeauna aceleaşi. Ele sînt reprezentate, în ordinea în care trebuie efectuate, prin (138) (139) :

— aşezarea bolnavului în poziţie Trendelenburg ;

— efectuarea unei ventilaţii artificiale, asigurînd libertatea căilor aeriene şi efectuînd apoi respiraţia gură la gură sau gură-nas sau ventilînd bolnavul cu un balon Ruben.

Toate aceste măsuri pot fi efectuate în cel mult 15 secunde.

Se trece imediat la masajul cardiac, care se va face prin una din metodele cunoscute.

### 1. Tratamentul stopului cardiac cu torace închis

Acest tratament se bazează pe efectuarea masajului cardiac extern. În primul rînd este discutabilă o problemă de terminologie : masajul cardiac extern (M.C.E.) nu este un „masaj" în adevăratul înţeles al cuvîntului, termenul mai potrivit fiind acela de „compresiune cardiacă externă". Termenul de masaj cardiac a fost însă păstrat din cauză că s-a încetăţenit prin uzaj.

**Indicaţiile** sale sînt aceleaşi cu ale masajului cardiac cu deschiderea toracelui, cu deosebirea că sînt mai largi. Astfel, el poate fi aplicat ori de cîte ori ne găsim în afara unui centru spitalicesc sau chiar în spital, cînd nu avem la îndemînă cele necesare pentru deschiderea toracelui. Poate fi aplicat şi de personalul medical auxiliar. Stopul cardiac survenit în evoluţia unui infarct de miocard constituie una din indicaţiile majore ale masajului cardiac extern.

**Contraindicaţiile masajului cardiac extern** sînt reprezentate de :

*Contraindicaţiile generale* ale resuscitării cardiace (stările terminale din cursul tumorilor maligne sau al afecţiunilor chirurgicale cronice, precum şi atunci cînd s-a depăşit timpul util de resuscitare — 5 minute).

*Contraindicaţiile particulare* ale masajului cardiac extern sînt reprezentate de :

— Stopul cardiac produs de o hemoragie masivă. În acest caz cordul nu are volumul sanguin necesar pentru a se contracta, iar administrarea de sînge nu poate să compenseze pierderile (leziuni de vase mari, aortă, pulmonară, cavă). În acest caz este indicată tentativa de transfuzie intracardiacă directă, cu masaj cardiac intern, şi tentativa reparării leziunilor ; acestea sînt însă, în imensa majoritate a cazurilor, deasupra resurselor chirurgicale.

— O contraindicaţie a masajului cardiac extern este şi stopul cardiac, produs de o embolie gazoasă sau de un cheag masiv.



Scanned with OKEN Scanner

— Nu pot fi resuscitate stopurile cardiace produse de o tamponadă a inimii, căci în aceste cazuri masajul cardiac extern este ineficace. Într-o astfel de situaţie, toracotomia devine necesară. Ea va fi urmată de deschiderea pericardului şi evacuarea revărsatului, după care se va practica masajul cardiac direct.

— O contraindicaţie mai puţin absolută o constituie vîrsta înaintată, cînd această tehnică (M.C.E.) poate fi ineficace din cauza rigidităţii cutiei toracice.

— În sfîrşit, continuarea masajului cardiac extern este inutilă, cînd se pune diagnosticul de fibrilaţie ventriculară, iar defibrilarea electrică externă nu este urmată de succes. În acest caz, toracotomia devine indispensabilă.

**Tehnica masajului cardiac extern.** Fundamentarea fiziopatologică şi aplicarea sa în clinică se datoresc lui Kouwenhoven, Jude şi Knickerbocker (69), care şi-au comunicat, în 1960, primele rezultate.

*Bazele anatomofiziologice* ale acestei tehnici sînt reprezentate de faptul că inima este mai mult sau mai puţin ancorată între stern şi coloana vertebrală şi că mişcările ei laterale sînt limitate de pericard. În acest fel, în cazul în care se execută o compresiune pe extremitatea caudală a sternului, această compresiune se transmite inimii care este astfel prinsă între stern şi coloana vertebrală. Prin această compresiune se realizează ejecţia sîngelui din ventricule. Eficacitatea masajului cardiac extern se bazează aşadar pe localizarea inimii şi pe flexibilitatea jumătăţii inferioare a toracelui la bolnavul inconştient. Masajul cardiac extern poate fi realizat cu unul-două degete la sugari, cu podul palmei la copii mai mari şi cu amîndouă mîinile la adult. La bătrîni însă, care au cutia toracică mai rigidă, simfize pleurale şi un parenchim pulmonar fibros, masajul cardiac extern este ineficace. Factori de ordin anatomic explică, de asemenea, de ce masajul cardiac extern este mai eficace cînd bolnavul are o suprafaţă toracică mai întinsă sau atunci cînd diametrul anteroposterior al cutiei toracice este mai mic. Argumente tot de ordin anatomofuncţional explică de ce masajul cardiac extern cere presiuni mai mari şi este mai puţin eficace la emfizematoşi.

Bolnavul este aşezat în decubit dorsal, pe o suprafaţă tare (duşumea sau pat dur). Operatorul se aşază în unghi drept faţă de bolnav şi aplică palma unei mîini (cu cealaltă mînă pe dosul ei) pe stern, exact deasupra apendicelui xifoid, exercitînd o presiune ritmică, puternică, în direcţie verticală. Această presiune este apoi brusc relaxată pentru a permite reexpansionarea toracelui şi umplerea inimii. Nu trebuie executată nici o presiune asupra coastelor, din cauza posibilităţii fracturării lor şi a lezării splinei şi, mai ales, a ficatului. La sugari, această compresiune se poate efectua cu 1—2 degete, iar la copii cu o singură mînă. In timp ce operatorul efectuează masajul cardiac extern, un ajutor execută respiraţia artificială, fie gură la gură, fie cu un balon, de tipul balonului Ruben. La trei compresiuni ale toracelui se va face o insuflare a plămînilor, astfel ca mişcările de compresiune ale inimii să nu interfereze cu cele de insuflaţie a plămînilor. În acest fel, la un ritm de 60 de compresiuni/min., se va realiza o frecvenţă de 48 de bătăi cardiace şi 12



Scanned with OKEN Scanner

mişcări respiratorii. În cazul în care ajutorul lipseşte, un operator antrenat poate efectua singur ventilaţia artificială şi masajul cardiac extern.

**Eficacitatea masajului cardiac extern** o apreciem după modificarea spre roz a coloraţiei bolnavului, reducerea midriazei, apariţia unei respiraţii spontane, prezenţa transpiraţiei şi a mişcărilor spontane ale extremităţilor, reapariţia pulsului la carotidă şi femurală mai întîi şi apoi la brahială şi radială etc.

**Controlul activităţii cardiace** în timpul masajului cardiac extern este util să se facă cu electrocardiograful, care devine, în aceste condiţii, „ochiul resuscitatorului". Controlul activităţii electrice a inimii nu se face decît după ce au fost instituite măsurile de respiraţie şi circulaţie artificiale (prin controlul ventilaţiei şi masajul cardiac extern). Electrocardioscopia poate da o serie de indicaţii utile, ca : necesitatea continuării masajului cardiac sau numai a administrării de droguri, necesitatea aplicării defibrilării electrice, abandonarea sau continuarea eforturilor de resuscitare.

**Măsurile terapeutice complementare** în cadrul masajului cardiac extern sînt reprezentate de :

a) *Terapia medicamentoasă.* Pentru a stimula un cord asistolic poate fi utilă injectarea intracardiacă de adrenalină (10 ml soluţie 1/10 000) sau clorură de calciu (10 ml din soluţia 1%). În cazul clorurii de calciu, această concentraţie este preferabilă celei de 10%, care este caustică. În ceea ce ne priveşte, noi preferăm clorura de calciu.

Pentru a ajuta o defibrilare medicamentoasă a inimii, se recomandă injectarea intracardiacă a gluconatului de chinidină sau a procainamidei hidroclorice. Menţionăm, ca pe o noţiune relativ nouă, că este eronată atitudinea de a nu injecta adrenalina într-o inimă care fibrilează. Cînd traseul electrocardiografic arată că fibrilaţiile sînt slabe, defribrilarea electrică are multe şanse de a fi ineficace. În aceste cazuri se recomandă tocmai creşterea tonusului miocardic şi realizarea unor fibrilaţii mai viguroase, după care se aplică defibrilarea electrică. Pentru aceasta se injectează, intracardiac, 10 ml din soluţia de adrenalină 1/10 000. Menţionăm că în cazul efectuării injecţiilor intracardiace, acestea să se facă numai după aspirarea sîngelui în seringă, deci după ce sîntem convinşi că acul se află în una din cavităţile cardiace. În caz contrariu, injecţia intramiocardică poate acţiona ea însăşi ca un factor ectopic excitabil.

b) *Defibrilarea electrică externă.* În cazul în care electrocardioscopul evidenţiază o fibrilaţie ventriculară, se procedează la defibrilarea cardiacă externă. Pentru aceasta se aplică un curent alternativ de 450 V, timp de 0,25 secunde, cu o intensitate de 1,5—3,8 A ; unul din electrozi se aplică în groapa suprasternală şi altul pe vîrful inimii. La copii se foloseşte un curent electric de 220—350 V. Electrozii trebuie să fie bine izolaţi, pentru a nu leza operatorul, şi să aibă un diametru de minimum 7,5 cm, pentru a realiza un bun contact cu bolnavul. Ei trebuie să fie bine conectaţi la aparat şi înveliţi cu comprese îmbibate cu soluţie Ringer, înainte de a fi aplicaţi pe bolnavi. Există şi defibrilatoare care au şi un electrocardioscop. La început se administrează un singur şoc electric ; dacă acesta este ineficace, se aplică după 2 minute o serie de 3—6 impulsuri electrice la 0,5 secunde interval. Între tentativele de



Scanned with OKEN Scanner

defibrilare se continuă masajul cardiac extern. În cazul în care se instalează fibrilaţia ventriculară şi nu există un defibrilator extern, se va face toracotomie şi apoi defibrilarea electrică a inimii, utilizînd un defibrilator ai căror electrozi se aplică direct pe cord. Asupra acestei tehnici vom reveni mai departe. Cînd în cadrul efectuării masajului cardiac extern cordul nu-şi reia mişcările spontane după 5—6 minute de masaj eficace şi de o bună ventilaţie, cît şi după aplicarea terapiei medicamentoase stimulatoare, şi cînd nu avem posibilitatea detectării electrocardioscopice a fibrilaţiei ventriculare, este admisă astăzi defibrilarea electrică externă empirică, căci în aceste cazuri cauza lipsei apariţiei contracţiilor cardiace spontane este foarte probabil datorită tot unei fibrilaţii ventriculare.

c) *Transfuzia intrarterială de sînge* (Negovski) am efectuat-o la începutul experienţei noastre; ni se pare indicată mai ales în cazurile în care stopul cardiac este consecutiv unei hemoragii.

*

Iată acum, rezumînd cele spuse mai sus, cum trebuie să se desfăşoare acţiunea de resuscitare cardiacă în cazul utilizării masajului cardiac extern (137):

— Cînd se pune diagnosticul de stop cardiac, se instituie imediat ventilaţia artificială cu presiune intermitent pozitivă şi masajul cardiac extern. Se controlează în acest timp eficacitatea pulsului la carotidă şi presiunea arterială. După aproximativ 1 minut, compresiunea sternală este întreruptă pentru un scurt timp, pentru a vedea dacă a apărut sau nu un puls spontan. Se cere să se aducă imediat lîngă bolnav un electrocardiograf şi electrodefibrilator extern.

— Dacă după 1 minut nu se constată puls spontan, se injectează 10 ml clorură de calciu 1% sau 10 ml adrenalină 1/10 000 şi se continuă compresiunile sternale timp de alte 2 minute. Este recomandabil ca introducerea acului să se facă sub apendicele xifoid, pentru a evita producerea unui pneumotorax.

— Dacă după 3 minute de resuscitare s-a putut obţine o electrocardiogramă şi s-a pus diagnosticul de fibrilaţie ventriculară, se aplică, după cum s-a descris, un şoc electric extern. Asistolia sau existenţa unor contracţii cardiace slabe vor fi tratate cu injecţii intracardiace de clorură de calciu sau adrenalină. Dacă nu s-a putut obţine o electrocardiogramă şi pulsul spontan nu a apărut după 4—5 minute de masaj cardiac extern, se încearcă defibrilarea electrică externă numai pe baze empirice.

Dacă fibrilaţia ventriculară controlată la electrocardioscop nu a fost înlăturată de aplicarea unui singur şoc electric şi pulsul spontan nu a apărut, se aplică, după 2 minute de la acest şoc electric unic, o serie de 3—5 impulsuri electrice, la 0,5 secunde interval.

— Se reinjectează adrenalină (10 ml soluţie 1/10 000) sau clorură de calciu (10 ml soluţie 1%) la fiecare 5 minute, pe toată durata compresiunii sternale.

Toate aceste manevre se continuă pînă cînd se produce apariţia pulsului spontan sau pînă cînd există evidenţa unor leziuni ireversibile ale sistemului nervos central. Compresiunile ritmice pe stern nu trebuie întrerupte decît cîteva secunde şi aceasta numai în timpul defibrilării sau al injectării intracardiace.



Scanned with OKEN Scanner

**Complicaţii.** Uneori, chiar cînd este corect efectuat, masajul cardiac extern poate expune la complicaţii (36) (37) (69), din care menţionăm: fracturile costale (cele mai frecvente complicaţii), voletele toracice, scăderea umplerii venoase a inimii şi reducerea debitului cardiac, relaxarea articulaţiilor costocondrale şi durerile postoperatorii, hematoamele hepatice subcapsulare sau chiar rupturile de ficat (întîlnite mai ales la copiii care au diafragma şi ficatul sus-situate), fractura sternului, ruptura inimii, rupturi ale vaselor mari, în special ale venelor cave, embolii ale măduvei osoase în arterele pulmonare (la 50% din bolnavii ajunşi la necropsie) etc. Pentru prevenirea acestor complicaţii, este necesară evitarea compresiunilor sternale prea violente. Pentru realizarea acestui scop sînt în prezent în studiu dispozitive mecanice care să înlocuiască mîna omului.

**Criterii care indică abandonarea măsurilor de resuscitare cardiacă**

a) În caz de succes: apariţia pulsului spontan, presiunea arterială sistolică peste 7 cmHg, apariţia respiraţiei spontane, mişcări ale membrelor, recolorarea tegumentelor şi mucoaselor, reducerea midriazei etc.

b) În caz de insucces: — semne care indică moartea inimii (absenţa activităţii electrice după o oră de masaj cardiac extern şi ventilaţie artificială corectă);

— semne care indică moartea sistemului nervos central (pupile dilatate şi fixe, absenţa gaspingului respirator).

c) În caz de succese parţiale — reapariţia bătăilor cardiace, cu prezenţa semnelor care indică moartea creierului — se procedează la aplicarea hipotermiei şi protezării mecanice a respiraţiei pe canula de traheostomie. Concomitent, se instituie tratamentul edemului cerebral (glucoză hipertonică 33%, 100 ml × 3/zi, sau sulfat de magneziu 20%, 20—30 ml × 3/zi, lucidril 2—4 fiole/zi, uree etc.). Dacă după 72 de ore nu se obţin semne de ameliorare, continuarea tratamentului este practic lipsită de succes.

## 2. Tratamentul stopului cardiac cu torace deschis

**Indicaţiile** sale sînt date de contraindicaţiile masajului cardiac extern, la care adăugăm şi lipsa de eficacitate a acestuia din urmă.

În ceea ce priveşte *calea* pe care el poate fi efectuat, recomandăm totdeauna calea transtoracică stîngă, exceptînd situaţii în care stopul cardiac se produce în cursul unei celiotomii supraombilicale şi cînd inima poate fi masată transdiafragmatic.

**Tehnica toracotomiei** (105, 132): menţionăm că efectuarea ritualului asepsiei este o inutilă şi periculoasă pierdere de timp. Incizia o practicăm pe unul din spaţiile intercostale — al IV-lea, al V-lea, al VI-lea — şi va fi prelungită mult înapoi, pînă în vecinătatea proceselor transverse. O dată toracele deschis, coastele se depărtează cu putere. Nu se vor lua în seamă eventualele fracturi costale, căci gravitatea situaţiei şi timpul util extrem de limitat nu permit acest lux. Deşi deschiderea toracelui şi masajul direct al inimii apar prin ele însele ca alcătuind „o operaţie formidabilă", ele au putut fi executate cu succes şi de anestezişti sau cardiologi. Menţionăm că, cu puţin antrenament, cordul poate fi masat la circa 30 de secunde după incizia pielii.



Scanned with OKEN Scanner

**Tehnica masajului cardiac cu torace deschis** (35). La început nu se deschide pericardul şi se masează cordul prin intermediul pericardului, comprimîndu-l pe stern. Deschiderea imediată a pericardului se efectuează atunci cînd stopul cardiac este consecinţa unui revărsat intrapericardic. Dacă după 30 de secunde nu apar bătăile spontane ale inimii, se deschide pericardul înaintea nervului frenic, luîndu-se cu pensa un fald din sacul pericardic şi secţionîndu-l cu foarfecele. Se introduce una sau ambele mîini prin breşa astfel formată şi se masează cordul. Practicarea masajului bimanual ni se pare mai eficace prin aceea că realizează o mai bună evacuare a inimii şi, în plus, este şi mai puţin traumatizant. Menţionăm faptul că inima trebuie comprimată între palmele mîinilor : folosirea degetelor pentru compresiune duce la pericolul ruperii miocardului, Între compresiuni mîinile vor fi relaxate pentru a permite inimii să se umple cu sînge. Pentru masarea inimilor foarte mici, cum sînt ale copiilor, se foloseşte numai o singură mînă. Contrapresiunea se va face în acest caz cu eminenţa tenară şi nu cu policele. Menţionăm că unul din pericolele mari ale masajului cardiac direct este desfacerea joncţiunii atriului drept şi a venei cave inferioare. Ori de cîte ori se comprimă inima, se cere atenţie continuă, penrtu a înlătura acest accident, evitîndu-se tracţiunea inimii în jos şi înspre stînga.

*Frecvenţa.* Datele din literatură, verificate şi de unele observaţii ale noastre, ne arată că o *frecvenţă* de 50—60/min. este în general suficientă. Frecvenţele mai mari pot fi greu obţinute şi duc la epuizarea rapidă a operatorului. În plus, ele nu permit nici o umplere diastolică bună.

O dată cu deschiderea toracelui pentru masaj cardiac, sînt posibile şi devin necesare şi *alte măsuri terapeutice.*

a) Astfel, atunci cînd se constată un *cord asistolic* (inimă moale, relaxată, albastră, fără mişcări), este necesară administrarea clorurii de calciu sau a adrenalinei, aşa după cum am arătat.

b) În cazul *fibrilaţiei ventriculare,* inima are o culoare palidă, cianotică (90, 105, 135), prezentînd mişcări vermiculare, necoordonate, ale întregului muşchi cardiac. La palpare, dă senzaţia unui „pachet de viermi" numai dacă fibrilaţia e viguroasă. În cazul în care fibrilaţia este slabă, mişcările ei nu pot fi percepute palpator. În acest ultim caz se face diagnosticul diferenţial cu tahicardia ventriculară, care prezintă însă contracţii ordonate. Tratamentul fibrilaţiei ventriculare constă în defibrilarea ei electrică, dar numai atunci cînd fibrilaţia este rapidă şi viguroasă, indicînd un cord bine oxigenat. Pentru aceasta se aplică unul sau mai multe şocuri electrice eliberate de un defibrilator. În acest timp electrocardiograful va fi scos din funcţiune. Deoarece cînd se aplică şocul electric, membrele bolnavului, ca şi acul de perfuzie pot fi mişcate, ele vor trebui în prealabil bine fixate. Electrozii aparatului se învelesc în comprese îmbibate cu soluţie Ringer (deoarece serul fiziologic produce modificări ale electrocardiogramei : depresiunea segmentului *ST* şi inversarea lui *T*) şi se aplică pe cord pe o suprafaţă cît mai mare. Menţionăm că, din acest punct de vedere, sînt preferabili electrozii cu un diametru de cel puţin 7,5—8 cm, căci realizează mai frecvent defibrilarea (105). În ultimul timp se recomandă chiar electrozi cu dimensiunile de 8 × 12 cm (90). Pe faţa care nu vine în contact cu inima e bine



Scanned with OKEN Scanner

ca electrozii să fie izolaţi cu material plastic (polivinil), pentru a evita închiderea accidentală a circuitului şi electrocutarea. Forma lor trebuie astfel executată, ca ei să alunece uşor sub cord.

Se începe defibrilarea prin aplicarea unui singur şoc (100—170 V.; 1,5—3,8 A., durată 0,10—0,15 secunde). Persistenţa fibrilaţiei necesită defibrilări seriate (3—6 maximum 10 şocuri a cîte 0,10 secunde la intervale de 0,5—1 secundă), cu un curent de 100—170 V., şi 1,5—3,8 A. În timpul tentativelor de defibrilare, cordul trebuie strict supravegheat. Între fiecare şoc sau serie de şocuri, inima trebuie masată pentru a obţine oxigenarea miocardului. Dacă la un moment dat tonusul miocardului scade sau fibrilaţia devine mai slabă, se injectează adrenalină 10 ml din soluţia 1/10 000 şi dacă aceasta este ineficace, clorură de calciu 1% — 10 ml. Şocurile electrice nu trebuie administrate pe un cord aton, căci în acest caz nu se va obţine defibrilare, ci numai leziuni ale miocardului. În cazul în care defibrilarea este eficace, după o scurtă perioadă de asistolie, inima îşi reia bătăile spontane. Dacă aceasta nu se întîmplă, după ce s-a aplicat 1—2 serii de şocuri electrice (defibrilarea cu o serie de şocuri ar fi mai eficace ca una cu un singur şoc, căci impulsul electric unic face refractară numai o parte a muşchiului cardiac la excitaţiile centrului heterotop ventricular), se masează cordul în continuare. Menţionăm că înainte de a reîncepe masajul trebuie să aşteptăm cîteva secunde, fiindcă în această perioadă inima este într-o stare de excitabilitate crescută şi numai simpla ei atingere este suficientă pentru a produce reapariţia fibrilaţiei. Din aceleaşi motive, electrozii nu vor trebui ridicaţi repede sau brutal.

În general, menţionăm că defibrilarea electrică nu este lipsită de pericole ca :

— Arsurile inimii, produse la locul de aplicare a electrozilor, întîlnite totdeauna cînd se foloseşte un curent de peste 230 V şi o durată a impulsului de peste 0,2 secunde. Ele se întîlnesc cu atît mai frecvent, cu cît electrozii sînt mai mici şi nu sînt înveliţi cu comprese umezite în soluţie Ringer.

— Electrocutarea operatorului se poate produce mai ales atunci cînd se folosesc voltaje ridicate şi electrozi neizolaţi. Pentru profilaxia acestui accident, se recomandă folosirea mănuşilor de cauciuc.

— Explozia este posibilă în situaţia în care stopul cardiac se produce intraoperator, iar bolnavul e narcotizat cu agenţi explozivi (eter, ciclopropan etc.).

Cînd defibrilarea electrică e ineficace, s-ar putea încerca şi defibrilarea medicamentoasă (procainamidă-pronestyl — 100—300 mg, în injecţie intracardiacă, pînă la doza totală de 1—1,5 g; clorură de potasiu etc.). Rezultatele sînt însă, după datele din literatură, descurajatoare, aşa încît nu mai insistăm asupra tehnicilor de defibrilare farmacodinamică.

c) *Mijloace de îmbunătăţire a circulaţiei coronare şi cerebrale.* Se citează clamparea temporară a aortei toracice descendente timp de maximum 2 minute, repetată la nevoie (manevra Künlin), transfuzia directă în artera coronară stîngă (metoda Sarnoff), în aortă şi chiar în inimă (Iokhveds) cu 1—2 ace, putînd introduce 500 ml sînge/min. (23, 59).



Scanned with OKEN Scanner

**Tratamentul după restaurarea bătăilor inimii** constă în administrarea de vasopresoare pentru a menține tensiunea arterială peste 9 cm Hg, administrare ce poate fi necesară uneori ore sau chiar zile.

Toracele nu se va închide imediat, ci se va aștepta cel puțin 30 de minute de la reluarea activității cardiace, căci este posibilă reinstalarea stopului cardiac, așa cum am avut ocazia să o vedem în repetate rînduri.

Activitatea inimii se supraveghează clinic și electric cel puțin 24 de ore.

Se supraveghează atent respirația. Cînd masajul cardiac a fost instituit în timp util și urmat de succes, respirația se restabilește în cîteva minute. Cînd însă masajul cardiac a fost efectuat cu oarecare întîrziere (cîteva minute), respirația spontană poate să apară după 1—2 ore. O întîrziere de 12 ore înainte ca bolnavul să respire spontan indică un sfîrșit fatal, căci durata stopului respirator reprezintă o reflectare a gradului de anoxie a sistemului nervos central.

Dacă o intervenție chirurgicală era în curs de efectuare în timp ce s-a produs stopul cardiac, ea se suspendă pînă ce bătăile inimii reapar. Chirurgul este acela care va decide dacă trebuie să continue sau nu operația.

*Închiderea toracelui* necesită cîteva precauții :

— Măsurile de asepsie (dezinfecția pielii și aplicarea cîmpurilor) se efectuează abia acum.

— Efectuarea unei hemostaze minuțioase, pentru a nu lăsa să sîngereze o mamară internă sau o intercostală secționată în cursul toracotomiei.

— Închiderea breșei pericardice se va face cu cîteva fire rare, numai la partea ei inferioară, pentru a preveni hernia apexului din sac. Închiderea completă a pericardului poate duce la tamponada inimii.

— Se va drena cavitatea pleurală printr-o contraincizie în spațiile al VIII-lea, — al IX-lea intercostale stîngi. Drenul va fi fixat la piele și capătul distal drenat la borcan sub apă sau branșat la un dispozitiv de aspirație continuă, cu o presiune negativă de 15—20 cm apă.

— Se vor lăsa în cavitatea pleurală 1 000 000 u.O. penicilină și 1 g streptomicină.

— Suturile se vor face cu catgut, căci ața poate favoriza infecția.

— Închiderea toracelui se va face în planuri anatomice.

**Tratamentul postoperator** înglobează în el o serie de măsuri :

— Supravegherea clinică și electrică a inimii.

— Înregistrarea pulsului și presiunii arteriale la fiecare sfert de oră, timp de cel puțin 24 de ore.

— Administrarea de antibiotice cu spectru larg, timp de cel puțin 10 zile.

— Determinarea zilnică a ionogramei, ureei sanguine, debitului urinar, pentru a depista eventuala instalare a unei insuficiențe renale acute.

— Perfuziile vor fi reduse la minimum, căci ele pot favoriza instalarea edemului cerebral și pot precipita o insuficiență cardiacă.

— Din cauză că hipotensiunea arterială poate dura ore întregi, pentru combaterea ei poate fi necesară administrarea continuă a vasopresoarelor, pînă ce presiunea arterială se stabilizează. Din același punct de



Scanned with OKEN Scanner

vedere poate fi necesară administrarea cortizonului, neuitîndu-se în acest caz riscul retenției lichidiene care însoțește administrarea sa.

**Complicațiile postoperatorii** pot însă agrava starea și prognosticul unui bolnav resuscitat :

a) Pe primul plan stau *complicațiile cardiace*, reprezentate de aritmii (tahicardie, care dispare de obicei în 1—7 zile, fibrilație auriculară și flutter, care beneficiază de tratamentul digitalic), insuficiență cardiacă (ce necesită digitalizarea și deshidratarea), instalarea unui infarct miocardic etc. Chiar în absența unor manifestări clinice care să exteriorizeze complicațiile cardiace, manifestările electrocardiografice care indică o tulburare a activității electrice miocardice pot persista mult timp și sînt reprezentate de supra- sau subdenivelarea segmentului *S—T*, blocul de ramură, prelungirea complexului *QRS*, ascuțirea undei *T*, disocierea atrioventriculară etc.

Administrarea preparatelor digitalice trebuie făcută cu multă prudență și sub controlul strict al electrocardiogramei.

b) *Complicațiile pulmonare* mai frecvent întîlnite sînt în număr de două : embolia pulmonară cu cheag sau embolia pulmonară gazoasă.

c) *Complicațiile cerebrale:*

— *Embolia cerebrală* se poate produce în caz de puncție a toracelui, acul lezînd una din venele plexului extradural. Tratamentul constă în așezarea bolnavului în poziție Trendelenburg pentru un timp oarecare, pentru ca bula de aer să părăsească sistemul arterial cerebral.

— *Instalarea leziunilor anoxice cerebrale* este în relație strînsă cu durata stopului cardiac, starea precedentă de oxigenare și folosirea drogurilor cerebrale depresoare. Instalarea unor leziuni anoxice cerebrale se manifestă prin întîrzierea reluării cunoștinței care merge pînă la o decerebrare permanentă. Se întîmplă extrem de rar, și numai în împrejurări foarte favorabile, ca starea de cunoștință și restabilirea respirației să se facă înaintea restabilirii circulației. În mod obișnuit, funcția respiratorie se restabilește la 20 de minute de la restabilirea circulației, iar cunoștința apare numai după 1—2 ore. În cazul în care starea de hipotensiune arterială a durat mult, în timpul sau după efectuarea masajului cardiac, trezirea este întîrziată, iar starea de comă poate dura ore sau zile întregi. Convulsiile sau mișcările irației și zgomotoase indică o stare de edem cerebral, precum și necesitatea instalării terapiei de deshidratare. Prezența semnului Babinski, fără alte manifestări neurologice, nu are o importanță deosebită. Absența reflexelor și spasticitatea membrelor indică leziuni cerebrale întinse. În astfel de cazuri, recuperarea este posibilă cu prețul instalării unei hemiplegii, cecități, afazii, paralizii sau a pierderii sensibilității, stărilor emoționale, mergînd pînă la infantilism, epilepsie, parkinsonism etc. Cînd hipoxia a fost prelungită, se poate ajunge la o decerebrare manifestată prin pupile dilatate, spasticitate a membrelor, instalarea unor convulsii generalizate etc. În caz de decerebrare, prognosticul este foarte rezervat, deși resuscitări au fost citate și după instalarea unor come care au durat peste 10 zile. Instalarea hiperpirexiei e de un prognostic grav. Tratamentul stărilor de comă prelungită, după efectuarea masajului cardiac, necesită : efectuarea traheostomiei, protezarea mecanică a ventilației, terapie de deshidratare pentru a reduce edemul cerebral și convulsiile, hipotermie.



Scanned with OKEN Scanner

### Comparaţie între tratamentul stopului cardiac prin metoda cu torace deschis şi aceea cu torace închis

Datele publicate pînă în prezent în literatură nu prezintă serii comparabile (38).

Stephenson (citat de 105) strînge din literatură, în 1958, o serie de 1 750 de bolnavi cărora li se efectuase masaj cardiac intern, cu o mortalitate de 71%. Acest procent ridicat de letalitate era explicat prin teama de a deschide toracele, întîrzierea în diagnosticul stopului cardiac şi ignorarea tehnicilor de resuscitare a activităţii cardiace. În 1961, Jude, Kauwenhowen, Knickerbrocker prezintă 118 bolnavi, cărora le-au efectuat 138 de masaje cardiace externe, cu 60% resuscitări (restabilirea stării cardiace şi nervoase de dinaintea masajului) şi 24% supravieţuiri.

Dacă nu se poate vorbi de o superioritate a unei metode asupra celeilalte, este incontestabil faptul că introducerea masajului cardiac extern a lărgit mult indicaţiile şi şansele de succes al resuscitării activităţii cardiace, deoarece, pînă în prezent, aceste succese se obţineau numai în zona sălii de operaţie sau a camerei de reanimare.

## II. TRATAMENTUL HIPOVOLEMIILOR

Acesta are drept scop creşterea masei circulante. El se realizează în mod diferit, după cum este vorba de o hemoragie, o plasmoragie sau o stare de deshidratare.

1. **Tratamentul hemoragiilor.** În cazul hemoragiilor care produc insuficienţa circulatorie acută, tratamentul are 2 obiective : hemostaza şi restabilirea masei sanguine la niveluri normale, prin administrarea de sînge total (2, 117, 118).

În realizarea acestor obiective trebuie să se ţină seama de mai multe principii, şi anume :

a) *Înlcoirea sîngelui pierdut* să se facă ml pentru ml. Sîntem înclinaţi de cele mai deseori să subestimăm abundenţa unei hemoragii, indiferent de cauza care a produs-o.

Astfel, într-o hemoragie externă nu totdeauna se ţine seama, la calculul pierderilor, de sîngele infiltrat la nivelul zonei traumatizate sau de acela pierdut prin neefectuarea hemostazei, sau de cantitatea îmbibată în hainele traumatizatului.

La fel, într-o hemoragie internă exteriorizată, hematemeza şi melena nu arată şi sîngele rămas în tubul digestiv (2). Practica noastră ne-a arătat deseori că o hemoragie gravă de origine ulceroasă, tratată prin gastrectomie, poate să necesite administrarea a 3 000 şi chiar 4 000 ml sînge.

În hemoragiile interne neexteriorizate, aprecierea cantităţii de sînge stagnant în pleură sau peritoneu e şi mai greu de făcut. Hemograma şi hematocritul sînt de puţină importanţă în perioada hemoragică imediată. Deseori la intervenţie am găsit în peritoneu 1 500—2 000 ml sînge, în timp ce hemograma, hematocritul şi deseori chiar semnele clinice erau destul de puţin semnificative.

De asemenea, nu se apreciază corect pierderile de sînge în cazul unei hemoragii interstiţiale. Rareori în practica zilnică se ţine seama de faptul că în cazul unei fracturi de femur, la un individ musculos se

produce un hematom care poate înmagazina 2 000 ml sînge şi că o fractură închisă a gambei poate realiza un hematom de 1 000 ml.

Astăzi s-au impus unele criterii pentru a aprecia pierderile de sînge :

*Aprecierea pierderii de sînge în funcţie de întinderea plăgii,* luînd mîna ca unitate de măsură. S-a stabilit, groso-modo, că piciorul, genunchiul, braţul şi antebraţul au o întindere aproape egală şi că fiecare din aceste segmente este de 2—3 ori mai mare decît mîna. Gamba are de 4—5 ori întinderea mîinii, iar coapsa de 10—12 ori. Leziunile întîlnite sînt clasificate în 4 grupe :

— Plăgi mici (leziuni mai mici decît o mînă), în care pierderea de sînge este deseori mai mult de 20% din volumul sanguin iniţial.

— Plăgi mijlocii (leziunile au de 1—3 ori întinderea mîinii). Pierderea de sînge este de 30% din volumul sanguin iniţial.

— Plăgi mari (de 3—5 ori întinderea mîinii), în care hemoragia reprezintă 40% din volumul sanguin iniţial.

— Plăgi foarte mari (peste 5 ori întinderea mîinii), în care pierderea sîngelui reprezintă 50% din masa circulantă.

Acest criteriu al întinderii plăgii nu are valabilitate decît în chirurgia membrelor ; el nu poate fi utilizat în plăgile abdominotoracice, unde, la leziunile superficiale, se pot adăuga leziuni ale organelor profunde cu producerea unor hemoragii în cavităţile seroase.

*Aprecierea pierderii de sînge, în funcţie de valorile presiunii arteriale sistolice.* La o presiune arterială sistolică de 100 mm Hg, volumul sanguin reprezintă numai 70% din normal. Cînd presiunea arterială sistolică a scăzut la 80 mm Hg, s-a pierdut 1/3 din masa sanguină şi este necesar să se transfuzeze 1 500 ml sînge. În cazul cînd presiunea arterială sistolică scade sub 60 mm Hg, volumul sîngelui pierdut reprezintă $^1/_2$ din masa sanguină şi devine necesară transfuzia a 2 500—3 000 ml sînge.

b) *Masa sanguină trebuie rapid corectată.* Numai înlocuirea rapidă a sîngelui pierdut poate evita instalarea în organele vitale a leziunilor celulare ireversibile. Înlocuirea rapidă a sîngelui pierdut trebuie să se facă numai cu sînge total şi cu nimic altceva. Practic realizăm aceasta transfuzînd rapid, sub presiune. Pericolele unei transfuzii mari sub presiune există (supraîncărcarea circulatorie, mai ales la bătrîni şi cardiaci, stop cardiac cînd transfuzia se administrează prea rapid, fibrinopenia cînd cantităţile de sînge care s-au administrat sînt foarte mari) (89, 84). În practica noastră nu am întîlnit aceste accidente decît în mod cu totul excepţional. Pentru a înlătura consecinţele toxice ale citratului de sodiu şi ale potasiului, rezultat din hematiile lizate în cazul transfuziilor unor cantităţi mari de sînge conservat, administrăm intravenos, de rutină, 1 g de gluconat de calciu (1 fiolă de 10 ml soluţie 10%) pentru fiecare 500 ml sînge transfuzat. În ceea ce priveşte calea de administrare, noi am obţinut rezultate bune în imensa majoritate a cazurilor, folosind 2 sau 3 căi venoase. Transfuzia intraarterială (Negovski) am folosit-o mai ales la începutul experienţei noastre cu rezultate bune şi în cazul în care hemoragia a avut drept consecinţă producerea stopului cardiac. În ceea ce priveşte ritmul transfuziei, primii 500 ml îi transfuzăm în 10 minute, iar primii 1 000 ml în 30 de minute. Încetinim ritmul perfuziilor cînd presiunea arterială ajunge la 9—10 cm

Hg. Într-un caz, am transfuzat în 45 de minute 4 000 ml sînge şi bolnava a fost salvată.

c) *Hemostaza chirurgicală concomitentă cu transfuzia.* Desigur că fac excepţie de la această regulă unele hemoragii digestive şi unele cazuri de hemotorax traumatic. Impresia noastră însă este că trebuie să fim şi aici mai intervenţionişti. În conformitate cu acest principiu este criticabilă „reanimarea pe marginea drumului", în condiţii în care efectuarea unei hemostaze chirurgicale nu este posibilă.

În împrejurări cu totul deosebite, în condiţii de spital sau la locul accidentului, cînd nu se poate transfuza sînge, se va înlocui sîngele cu plasmă sau substituenţi (plasmagel, dextran, subtosan). Nu este nici cazul şi nici locul să discutăm avantajele şi indicaţiile fiecăruia dintre ei. Menţionăm numai că preferinţele actuale merg către Subtosan (polivinilpirolidon), care nu este pirogenic şi antigenic, nu produce leziuni ale organelor vitale şi modificări de grupă ale sîngelui, aşa cum o fac preparatele de dextran (soldextrin, infucolcoloidal etc.). Experienţa noastră ne-a arătat că dextranul produce o diureză osmotică marcată cu spolierea organismului de lichide, spoliere care nu este indiferentă unui bolnav în insuficienţă circulatorie acută.

2. **Tratamentul plasmoragiilor** se impune în arsuri, ocluzii intestinale, şocul garoului, rinichiul de compresiune, cazuri cînd hemoconcentraţia este evidentă.

Tratamentul pentru echilibrarea hemodinamică se realizează prin perfuzii de plasmă proaspătă sau uscată şi succedanee. Dintre acestea cel mai util pare a fi plasmagelul, apoi subtosanul şi dextranul.

3. **Tratamentul deshidratărilor** se va face ţinînd seama în primul rînd de *bilanţul intrării şi ieşirii* (1, 59). Corectarea dezechilibrelor electrolitice asociate nu se poate face corect fără ajutorul laboratorului. Practica ne-a arătat că intenţia de corectare a acestor dezechilibre mEq/mEq este iluzorie. Menţionăm din nou că datele de laborator au valoarea unor instantanee biochimice şi a unor indici de orientare. Numai astfel considerate ele sînt de o incontestabilă utilitate.

## III. TRATAMENTUL PRĂBUŞIRII TONUSULUI VASOMOTOR

Acesta este cel de al treilea tratament patogenic din cadrul insuficienţei circulatorii acute şi este realizat prin : 1. *administrarea de substanţe vasopresoare ;* 2. *corticoizi.*

**Vasopresoarele.** Grupa substanţelor vasopresoare s-a îmbogăţit în ultimii ani şi pe de altă parte s-a adîncit cunoaşterea mecanismelor farmacodinamice, încît unele care au avut o mare vogă au ieşit din uz (camfor, coramină).

*Noradrenalina* (sinonime : arterenol, levophed, norartrinal) este o substanţă simpaticomimetică naturală, eliberată ca şi adrenalina de terminaţiile simpatice postganglionare şi de medulara suprarenalei.

Ea acţionează prin producerea unei vasoconstricţii globale (arteriole, vene şi organele rezervorii), crescînd rezistenţa periferică şi aducînd la inimă sîngele imobilizat în lacurile viscerale dilatate ; produce vasodilataţie coronariană, nu accelerează ritmul şi nu creşte debitul cardiac, după cum nici nu expune miocardul riscurilor fibrilaţiei ventriculare.



Scanned with OKEN Scanner

Datorită calităţilor sale, noradrenalina este unul dintre cele mai puternice vasopresoare de care dispunem în prezent.

În tratamentul insuficienţei circulatorii acute, noradrenalina are următoarele indicaţii :

— Stări de insuficienţă circulatorie acută : consecutive excitaţiilor dureroase, tracţiunilor pe mezouri, compresiunilor pe organele hilare etc. (166).

— În stările de I.C.A. vasogenă, prin histamină şi curare naturale.

— Insuficienţele suprarenale acute (crize addisoniene, suprarenalectomii, bolnavi ce au efectuat tratament cu cortizon).

— În I.C.A. cardiogenă (infarct miocardic, sindrom Adams-Stokes).

— În I.C.A. consecutive anesteziilor spinale (peridurale şi subarahnoidiene).

— În I.C.A. din intoxicaţiile cu substanţe barbiturice, cînd noradrenalina acţionează sinergic cu alte stimulente bulbare.

— În hipotensiunile periculoase, nedorite, din cadrul „hipotensiunilor controlate", prin folosirea de ganglioplegice.

— În stările de insuficienţă circulatorie consecutivă supradozajului novocainei.

*Contraindicaţii.* Noradrenalina este strict contraindicată în tratamentul stărilor de insuficienţă circulatorie acută survenite în cursul narcozelor cu trilen, cloroform, ciclopropan, kelen, din cauza posibilităţii apariţiei fibrilaţiei ventriculare.

O contraindicaţie relativă o constituie folosirea ei fără discernămînt, în cazurile în care insuficienţa circulatorie este produsă de reducerea masei sanguine.

Administrarea se face adăugînd 4—8 mg noradrenalină la 500 ml soluţie glucozată 5%. Ritmul picăturilor este reglat în funcţie de valoarea presiunii arteriale. Sînt situaţii (infarct miocardic, come depăşite) în care cantităţile pot fi cu mult mai mari, putîndu-se administra 15—30 mg noradrenalină la flaconul de 500 ml glucoză 5%. În aceste cazuri disperate, însă, noi nu am înregistrat nici un succes terapeutic. Nu se recomandă administrarea noradrenalinei în flacoane de sînge sau plasmă, căci noradrenalina are o acţiune mult mai scăzută în aceste medii.

*Incidente şi accidente.* Folosirea noradrenalinei în tratamentul stărilor de I.C.A. a fost urmată, în unele cazuri, de instalarea unor tulburări de irigaţie, mergînd pînă la gangrena unui întreg segment. Efectele vasoconstrictoare ale noradrenalinei au fost observate şi asupra vaselor cerebrale, ceea ce a determinat pe unii neurochirurgi să se opună utilizării ei în neurochirurgie.

*Precauţii în administrare.* Pentru a preveni necrozele, noradrenalina se va administra strict intravenos, de preferat în venele membrelor toracice, care au o circulaţie mai rapidă. Este recomandabilă folosirea unor soluţii puţin concentrate ca şi utilizarea de vene mari (iliaca, cava) prin cateterizarea lor. Schimbarea frecventă a venei este utilă, dar deseori imposibilă din punct de vedere practic la un bolnav cu insuficienţă circulatorie acută. Folosirea izopropilarterenolului pare să nu se însoţească de apariţia necrozelor. Dacă se adaugă 5 mg regitină la 500 ml glucoză 5% cu noradrenalina respectivă, se previn în mod eficace escarele consecutive acestor perfuzii (140).



Scanned with OKEN Scanner

Noradrenalina are efecte scurte și brutale. Administrarea ei nu este permisă fără controlul continuu al valorilor presiunii arteriale. Nu este permis să se părăsească bolnavul căruia i s-a instilat o perfuzie cu acest vasopresor.

În cazurile în care este vorba de o insuficiență suprarenală trebuie administrat tratamentul cortizonic, căci noradrenalina este lipsită de efect în absența hormonului cortizonic.

*Neosinefrina* — fenilefrina (Badryal) — e un produs de sinteză și are proprietăți hipotensoare mai reduse decît noradrenalina. Nu dilată coronarele, are avantajul că are un efect vasopresor mai puțin brutal ca noradrenalina și mult mai prelungit (35—45 de minute).

*Modul de prezentare și administrare.* Neosinefrina (Badryal) se prezintă în fiole de 1 ml, cuprinzînd 5 mg substanță/fiolă. Se poate administra intramuscular, subcutanat și intravenos, fie direct, fie sub formă de perfuzii, dizolvată în 100 ml glucoză 5%. Dozele obișnuite sînt de 10—15 mg. Se pot folosi însă și doze mult mai mari, fără inconveniente.

*Indicațiile* folosirii ei sînt aceleași ca și ale noradrenalinei. O indicație particulară este reprezentată de utilizarea ei la sfîrșitul administrării noradrenalinei și în cazul instalării hipotensiunilor anestezice (anestezii spinale).

*Mefentermina* (mephyne Merck, wyamina wyeth), preparată de Seifter, în 1946, și introdusă în clinică în 1950, este un vasopresor care se bucură de o bună reputație în tratamentul insuficiențelor circulatorii acute din cursul infarctului miocardic și al intervențiilor pe inimă (10, 17, 27, 61, 119).

Mefina are un triplu efect asupra aparatului cardiovascular :

— efect tonic direct asupra miocardului ;

— crește rezistența periferică, acționînd asupra arteriolelor ;

— scurtează timpul de conducere și perioada refractară a miocardului și țesuturilor de conducere. Ea are astfel efect protector împotriva aritmiei din focarele ectopice, incluzînd fibrilația ventriculară, și ameliorează funcția inimii, în caz de bloc complet sau parțial.

*Modul de prezentare și administrare.* Mefentermina (mephyne Merck) cu care am lucrat se prezintă în fiole de 1 ml, cuprinzînd 15 mg substanță și în fiole de 15 ml, dozate la aceeași cantitate.

Mefentermina se administrează intramuscular și intravenos :

Administrată intramuscular răspunsul presor se obține după 5—15 minute și poate fi prelungit 1—2 ore. Cînd este necesară o acțiune mai prelungită, se administrează 30—40 mg (2—3 fiole).

În administrarea intravenoasă, efectul presor este imediat și durează 30—40 de minute. Mefina poate fi administrată i.v., fără a se dilua sau a se face o pregătire specială. După gravitatea I.C.A., dozele administrate au variat între 15 și 60 mg (1—4 fiole). În doze de 30 mg (2 ml) dă un răspuns satisfăcător, în marea majoritate a cazurilor. Dacă nu se obține răspunsul dorit după administrarea injecției, se reinjectează imediat încă 15—30 mg (1—2 fiole). De îndată ce răspunsul presor a fost obținut, el poate fi menținut, dacă este necesar prin injecții repetate, administrate intravenos sau intramuscular, sau printr-o perfuzie continuă, cuprinzînd 600 mg mefentermină (40 de fiole), în 500 ml glucoză



Scanned with OKEN Scanner

5%. Ritmul perfuziei se adaptează în funcţie de valorile presiunii arteriale.

*Hipertensina* se prezintă în fiole de 0,5 şi 2,5 mg, sub formă de pulbere care se dizolvă extemporaneu. Ea a fost introdusă relativ recent în tratamentul I.C.A. (43, 66, 79, 80, 87, 110, 116). Hipertensina este un polipeptid produs prin acţiunea reninei asupra unui substrat proteic plasmatic : hipertensinogenul. Substanţa folosită acum în terapeutică este un octopeptid. În ceea ce priveşte locul şi mecanismul său de acţiune, ele sînt mai puţin bine cunoscute. Se pare că hipertensina ar reduce debitul coronar şi, de aceea, nu se recomandă folosirea ei în tratamentul I.C.A. din cursul infarctului miocardic, precum şi la bolnavii arterioscleroşi. Se administrează în perfuzii intravenoase, dizolvîndu-se 2,5—5 mg hipertensină în 250 ml soluţie glucozată 5% sau soluţie izotonică sau soluţie salină izotonică. Acţiunea se manifestă după 20—40 de secunde şi creşterea presiunii arteriale sistolice oscilează între 30 şi 90 mm Hg. Aceasta permite asigurarea unei irigaţii suficiente a organelor vitale. O dată perfuzia terminată, presiunea arterială recade repede la cifrele iniţiale, dacă nu s-a suprimat cauza ce a declanşat-o. Din acest motiv, în cursul administrării ei, dozele vor trebui reduse treptat, pe măsură ce starea generală a bolnavului se ameliorează. Demn de remarcat este faptul că, spre deosebire de noradrenalină, hipertensina nu produce niciodată colaps secundar. Un alt avantaj al substanţei este acela că nu produce niciodată necroze la locul perfuziei. Hipertensina se poate administra şi în injectare unică intravenoasă. Pentru aceasta se folosesc fiole de 0,5 mg, care se dizolvă în 100 ml glucoză 5% sau soluţie salină izotonică, din care se administrează 1—4 ml. Dozele orare folosite în cursul perfuziilor oscilează între 1 şi 20 γ/min. şi sînt în medie de 10 γ/min.

2. **Corticoizi.** *Administrarea de corticoizi,* creşte, de asemenea, tonusul vasomotor.

*Mod de acţiune.* Administrarea corticoizilor în I.C.A. este justificată (27) de mai mulţi factori :

— În stările de agresiune suprarenala secretă cantităţi surprinzător de mari de hormoni care duc la epuizarea ei. Această epuizare se manifestă, între altele, şi prin stări grave de I.C.A., neinfluenţate de tratamentul cu vasopresoare. În astfel de cazuri tratamentul cu corticoizi are un rol substitutiv.

— Adrenalina şi noradrenalina au o acţiune sinergică cu hormonii corticosuprarenali. Arteriolele şi capilarele manifestă o lipsă de răspuns la impulsurile adrenergice vasoconstrictoare, în cazurile în care există o insuficienţă de hormoni corticoizi. Pe de altă parte, aceştia, la rîndul lor, nu acţionează asupra tonusului vascular periferic decît în sinergie cu mediatorii simpatici.

— Corticoizii au un efect protector asupra permeabilităţii membranelor, scăzînd astfel permeabilitatea capilară.

*Indicaţii.* În tratamentul insuficienţelor circulatorii acute (72, 94), corticoizii sînt indicaţi în :

— Toate stările de I.C.A. care nu au fost influenţate de măsurile de înlocuire a masei sanguine şi vasopresoare.



Scanned with OKEN Scanner

— Stările de I.C.A. din cursul septicemiilor (colaps endotoxic), unde corticoizii au dat uneori rezultate bune.

— Stările acute declanşate de o afecţiune chirurgicală, traumatism sau act operator, în cele ale insuficienţei suprarenale lente (boala Addison decompensată de infecţii, traumatisme, administrarea de medicamente ca morfină, săruri de potasiu, analgetice diverse, laxative etc.).

— Stările de colaps survenite după suprarenalectomii uni- sau bilaterale.

— Stările de I.C.A. care apar la bolnavi, la care s-au administrat timp îndelungat corticoizi, ceea ce a realizat o adevărată excludere funcţională a suprarenalei.

— Stările de I.C.A. survenite la bolnavii la care s-a administrat prea mult timp ACTH, administrare ce a dus la epuizarea glandei (astmatici în stare de „rău astmatic", marii infectaţi, traumatizaţii craniocerebrali în comă de mult timp etc.).

*Preparate — mod de administrare.* Administrarea hormonilor corticosuprarenali trebuie să se facă concomitent cu medicaţia simpaticotonică şi mai ales cu noradrenalina. Pentru aceasta se administrează o perfuzie care cuprinde 1 000 ml glucoză 5% cu 4 mg noradrenalină + 5 fiole de cortină naturală (125 u. L.N. sau aproximativ 25 u. Shenker-Selye). Acţiunea acestor două medicamente este practic imediată. Folosirea hormonului extractiv sau a cortinei naturale este obligatorie cel puţin teoretic, căci ea are o acţiune puternică şi imediată şi este sigur sinergică cu simpaticotonicele, mai ales cu noradrenalina. În practica noastră, noi am obţinut însă rezultate satisfăcătoare cu hidrocortizonul, supercortilul, supercortizolul, preparate romîneşti. Am folosit, de asemenea, solu-dacortin (hemisuccinat de hidrocortizon, ultracorten H), toate dozate la 25 mg/fiolă. Cantităţile injectate zilnic au variat între 50 şi 800 mg. Am urmărit şi experimental acţiunea hidrocortizonului (solu-dacortin) pe cîini, cărora li s-au produs hipotensiuni, prin tracţiune pe viscere, pînă la 6 cm Hg, valoare sistolică. După 30 de minute de menţinere a animalelor la acest nivel tensional, se administrau 25 mg solu-dacortin. Administrarea de hidrocortizon produce în aproximativ 30 de minute o creştere treptată a presiunii arteriale, pînă aproape de nivelurile normale (11—12 cm Hg valoare sistolică), cu toată persistenţa cauzelor ce declanşaseră hipotensiunea arterială. Repetarea în acest moment a manevrelor şocogene (tracţiunea viscerelor) nu mai era însoţită de scăderea presiunii arteriale sau cînd aceasta se producea, era foarte mică. Autori cu experienţă (121) consideră că administrarea hidrocortizonului *nu are eficacitate imediată* şi că indicaţia sa în cazurile de urgenţă este relativă, deoarece acţiunea lui nu devine manifestă decît după 2 ore de la administrare. Am arătat că în experiment pe cîini, noi am obţinut ridicări tensionale durabile la ½ oră de la administrarea sa.

Ne este greu să ne pronunţăm asupra eficacităţii reale a hidrocortizonului în tratamentul stărilor grave de I.C.A., mai ales că noi l-am folosit în cadrul unei terapeutici complexe, în care rolul lui separat este foarte greu de individualizat. Judecînd însă evoluţia bolnavilor la care l-am folosit, prin comparare cu cazuri de gravitate similară, tratate anterior fără folosirea de hidrocortizon, putem să afirmăm, fără frică de a



Scanned with OKEN Scanner

greşi prea mult, că hidrocortizonul a salvat o serie de bolnavi care altădată ar fi fost irecuperabili. Este util de a întări efectul tratamentului cortizonic prin administrarea de dezoxicorticosteron (ADC), dat în doze de 1—3 mg zilnic. În ceea ce priveşte ACTH, el nu are decît un loc minor în tratamentul stărilor grave de I.C.A. ; aceasta se explică prin faptul că este necesar un interval de timp de 12—48 de ore, pentru ca ţesutul corticosuprarenal să răspundă la incitaţia sa. Indicaţia lui relativă este reprezentată doar de stările de colaps în caz de funcţionare deficitară a unei suprarenale nelezate (suprarenală restantă după exereza unui feocromocitom al suprarenalei opuse sau a unor suprarenale puţin frînate de administrarea unor corticoizi de sinteză). Noi l-am folosit cu rezultate greu de judecat, deoarece se aplica în cadrul unui tratament complex, în tratamentul stărilor grave de şoc anafilactic, administrîndu-l sub formă de ACTH CIF, cîte 50 u./zi, într-o perfuzie de glucoză 5%, în cantitate de 500 ml.

*Inconvenientele tratamentului cu corticoizi* (44) :

— Producerea unui atac epileptic (94). Cînd un asemenea accident se produce, devine necesară administrarea de barbiturice.

— Retenţia excesivă de sodiu.

— Menţinerea unei balanţe azotate negative. De aceea corticoizii sînt contraindicaţi la bolnavii cu uremie, cărora le poate pune viaţa în pericol, prin creşterea azotului neproteic şi a substanţelor toxice, ce cresc o dată cu catabolismul azotat.

— Întîrzierea cicatrizării cu predispoziţie la dezunirea plăgilor şi evoluţia unor infecţii latente. În experienţa noastră am înregistrat aceste ultime trei inconveniente.

— Tromboflebita în venele în care se practică perfuzia. Am înregistrat asemenea observaţii atît după hidrocortizon, cît şi după ACTH. Pentru a evita acest accident e bine ca hidrocortizonul să se administreze în injecţii i.v. pe tubul de perfuzie, căci administrarea sa picătură cu picătură în perfuzie lentă este de o eficacitate redusă şi predispune mai mult la tromboze.

În concluzie, tratamentul cu corticoizi poate fi util în tratamentul insuficienţei circulatorii acute în practica chirurgiei generale, dacă indicaţiile sale şi modul său de administrare sînt corecte. Ar fi însă greşit să se sconteze succese numai prin utilizarea tratamentului cortizonic, folosindu-l ca pe un element de tratament simptomatic, ca pe un panaceu universal, neglijîndu-se elementele de tratament etiologic.

## CONSIDERAŢII ASUPRA DIFERITELOR FORME DE INSUFICIENŢĂ CIRCULATORIE ACUTĂ ŞI A TRATAMENTULUI

În acest capitol încadrăm diferite forme de şoc sau de ceea ce convenţional s-a numit „şoc", cu unele caracteristici mai deosebite :

a) *Şocul traumatic,* asupra căruia s-a scris atît de mult, încît credem că nu este necesar să mai insistăm aici, recunoaşte ca factori declanşatori durerea, factorii psihoemoţionali şi pierderile lichidiene cu un rol bine stabilit.

În acest caz pierderile lichidiene sînt consecinţa prăbuşirii tonusului vascular, concomitentă cu alterarea funcţiei capilare. Se realizează în



Scanned with OKEN Scanner

astfel de cazuri „un fenomen de trapă capilară" care face ca 60% din masa circulantă să stagneze în capilare, în timp ce în situații normale această proporție este 25%. Din această cauză întoarcerea spre inimă scade, debitul cardiac este redus, iar presiunea arterială scăzută, cu toate că rezistența periferică este crescută prin hemoconcentrație și creșterea viscozității sanguine.

Demn de remarcat este însă faptul că starea circulației periferice nu este aceeași în toate teritoriile. Unele din aceste teritorii sînt sediul unei vasoconstricții importante care ar reprezenta un fenomen reacțional, așa cum se întîmplă cu pielea și rinichiul. În rinichi, ischemia interesează mai ales circulația corticală, putînd realiza uneori o adevărată excluzie a cortexului renal. În teritoriile mezenterice, starea capilarelor și a arteriolelor variază în cursul evoluției șocului. Starea inițială de hipertonie este înlocuită de o vasodilatație paralitică, ducînd astfel la o stagnare a sîngelui în capilarele mult dilatate. Aceste modificări se însoțesc de o dilatație considerabilă a sistemului venos, formîndu-se adevărate lacuri venoase în interiorul viscerelor, în care sîngele se află imobilizat.

Este foarte probabil că în fazele înaintate ale șocului, intervine un factor miocardic legat de ischemia circulației coronarei. Factorul miocardic este deosebit de periculos la bolnavii în vîrstă, cu arterioscleroză coronariană.

Fără a intra în amănunte, în tratamentul șocului traumatic trebuie să se țină seama de unele principii :

— combaterea hipovolemiei produsă prin hemoragie externă sau hemoragie în propriile vase ; perfuzie de sînge, plasmă sau succedanee ;

— administrarea de vasopresoare care nu trebuie făcută însă rutinier, fără a avea un diagnostic etiopatogenic ;

— oxigenoterapie și asigurarea libertății căilor aeriene ;

— eventual, administrare de hormoni corticosuprarenali.

b) *Șocul anafilactic.* Șocul anafilactic se manifestă prin prurit generalizat, tulburări digestive (grețuri și vărsături în cantitate abundentă, colici, diaree), tulburări respiratorii (dispnee), iar în forma lui gravă survin prăbușirea presiunii arteriale, tahicardie și simptome nervoase (convulsie, agitație foarte marcată sau somnolență).

Tulburările fiziopatologice sînt : dilatația capilarelor și arteriolelor marii circulații, congestii viscerale și extravazări plasmatice capilare consecutive, constricția arteriolelor pulmonare, contracția sfincterului venos suprahepatic.

Substanțele obișnuit întîlnite în șocul anafilactic sînt mai ales proteinele dar și alte substanțe ca : antibiotice (penicilină, streptomicină, cloramfenicol), anestezice și antipiretice (aspirină, butazolidină), sedative (barbiturice și hidantoină), anestezice locale (procaină). Personal am întîlnit bolnavi în insuficiență circulatorie marcantă în urma injectării de ACTH, a unei diviziuni de ser antitetanic, policilină, Omnadin etc.

În ceea ce privește mecanismul fiziopatologic de producere a șocului anafilactic, în ultimul timp se acordă o deosebită importanță histaminei. Injectarea de histamină la animal reproduce complet tabloul clinic al șocului anafilactic și, uneori, crește cantitatea de histamină. Clinica vine și ea în sprijinul acestei ipoteze prin rezultatele favorabile



Scanned with OKEN Scanner

obținute în astfel de cazuri, prin tratamentul cu antihistaminice de sinteză. Nu este exclusă nici eliberarea posibilă a altor substanțe ca serotonina, bradichinina, heparina etc.

*Tratamentul* poate folosi :

— noradrenalina, neosinefrina etc., sub formele descrise ;

— administrarea de antihistaminice ($A.H_3$, fenergan, calciu cu sandosten). La unul din bolnavii noștri, cu tensiunea arterială 0, o simplă administrare de sandosten (antihistaminic de sinteză + calciu) a făcut ca tensiunea să revină la normal în decurs de 3—4 minute ;

— vitamina C și rutinul, în doze mari, ca medicație activă pe capilar ;

— oxigenoterapia și respirația artificială devin necesare în unele cazuri.

Experiența noastră ne-a arătat că acești bolnavi pot prezenta o stază și o hipersecreție gastrică importantă, uneori chiar dilatație acută, care obligă la efectuarea unei aspirații continue.

Corticoizii și ACTH au un rol secundar, căci niciodată nu vor acționa suficient de rapid, pentru a produce în timp util efectele dorite. Ele intervin abia în al doilea timp.

c) *Șocul din bolile infecțioase* (șoc endotoxinic). Instalarea insuficienței circulatorii acute apare în cadrul unui tablou dramatic, descris sub numele de „șoc endotoxinic", manifestat prin tahipnee, diaree, care devine repede mucosanguinolentă, vome, temperatură centrală ridicată, apatie sau agitație, comă.

Examenul anatomopatologic arată hemoragii la nivelul mucoaselor digestive, în stratul subendotelial al inimii, în suprarenale, precum și în plămîni, ficat, rinichi și intestin (mai ales la nivelul plăcilor Payer).

Se pare că tulburările inițiale provocate de endotoxinele germenilor Gram-negativi ar consta într-o modificare a vasomotricității în teritoriul splanhnic, unde se stochează cantități mari de sînge ; dovada este făcută prin creșterea semnificativă a greutății intestinului și ficatului (124).

Insuficiența circulatorie acută din cursul șocului endotoxinic este așadar provocată de o scădere a circulației de întoarcere, a aportului venos la inima dreaptă, care duce, la rîndul ei, la scăderea debitului cardiac.

*Tratament.* După cum am arătat, insuficiența circulatorie acută endotoxinică din cursul septicemiilor cu agenți microbieni Gram-negativi se produce printr-o iritație a sistemului nervos vegetativ, prin eliberarea de endotoxine. S-a încercat tratamentul cu *substanțe inhibitorii ale sistemului nervos vegetativ*. În acest scop s-au folosit ganglioplegice (clorura de tetraetilamoniu și pendiomidul), simpaticolitice (tartratul de ergotamină și dibenamina) și neuroleptice cum ar fi clorpromazina.

Datele experimentale arată că dintre acestea, clorpromazina injectată preventiv împiedică apariția I.C.A. la 75% din animalele supuse experienței. Din nefericire, însă, administrarea substanțelor inhibitorii ale sistemului nervos vegetativ nu au nici un efect curativ în cazul I.C.A. endotoxinice declarate. În plus, chiar acțiunea lor proprie depresivă asupra debitului cardiac poate fi periculoasă la bolnavii a căror hemodinamică este perturbată. Din aceste motive, clorpromazina singură



Scanned with OKEN Scanner

sau asociată cu alţi inhibitori ai sistemului nervos vegetativ nu poate fi reţinută ca un medicament curativ al I.C.A. endotoxinice (107).

*Vasopresoarele* au dat rezultate extrem de decepţionante şi administrarea lor nu are un suport fiziopatologic. În clinică, totuşi, ele au produs unele vindecări, datorită în special utilizării noradrenalinei. Deosebirile de opinii dintre experimentatori şi clinicieni asupra valorii vasopresoarelor în I.C.A. endotoxinică se datoresc, fără îndoială faptului că severitatea I.C.A. endotoxinice experimentale este mult mai mare ca aceea întîlnită în clinică.

*Hormonii corticosuprarenali* asociaţi cu doze mici de vasopresoare au dat rezultate satisfăcătoare în unele cazuri. Ei sînt utili în I.C.A. din cursul septicemiilor cu meningococ, colibacili şi bacil perfringens, dar sînt excluşi din tratamentul colapsului produs de septicemiile cu bacil tific (130), în care cazuri accelerează perforaţia şi maschează simptomatologia abdominală.

*Antibioticele*, în funcţie de datele bioculturii şi antibiogramei, se vor administra în doze mari. În I.C.A. din cursul febrei tifoide, producerea endotoxinelor este răspunzătoare de apariţia ei. Instalarea stării de colaps dictează de aceea sistarea tratamentului antibiotic (cloramfenicol).

*Lichidele şi electroliţii* sînt necesari, deoarece echilibrul hidrosalin este deseori tulburat de diareea care însoţeşte I.C.A. *Sîngele şi plasma* pot fi utile. Unii autori (13) indică hipotermia de 32° în I.C.A. endotoxinică, la bolnavii iraţionali şi comatoşi, cu T.A. sistolică sub 60 mm Hg, care nu au răspuns la terapia intensivă convenţională.

d) *Şocul din insuficienţa suprarenal acută.* În orice stare de agresiune poate să se instaleze repede un cerc vicios autoîntreţinut şi agravat progresiv, provocat, între altele, şi de o insuficienţă a simpaticului şi a mediatorilor săi chimici (în particular noradrenalina), precum şi a corticosuprarenalei.

În practică, ea poate fi întîlnită după unele infecţii, traumatisme, medicamente (morfină, săruri de potasiu, analgetice diverse, laxative, cortizon sau similare) sau în boala Addison.

*Tratamentul I.C.A. de cauză suprarenală* necesită intrarea rapidă în acţiune a medicaţiei simpaticotonice şi a hormonului extractil-corticosuprarenal (cortina naturală), a căror sinergie terapeutică este astăzi pe deplin demonstrată.

Din punct de vedere practic, măsurile care trebuie luate sînt următoarele (121) :

— Se administrează 1 000 ml glucoză 5% în care se adaugă 4 mg noradrenalină + 5 fiole de cortină naturală (125 u. sau aproximativ 25 u. Schenker-Selye). Acţiunea acestei medicaţii este imediată. Viteza perfuziei este reglată sub supravegherea permanentă a presiunii arteriale, a cărei valoare sistolică trebuie să atingă repede 10—12 cm Hg şi să fie menţinută la acest nivel. Administrarea hormonului extractiv sau a cortinei naturale este obligatorie, căci are o acţiune puternică şi imediată şi este sigur sinergică cu simpaticotonicele şi în special cu noradrenalina.

— Concomitent, se întăreşte efectul cortinei naturale prin administrarea unor doze mari intravenoase de hidrocortizon (se pot administra



Scanned with OKEN Scanner

400—800 ml în 24 de ore) şi dezoxicorticosteron (ADC). În legătură cu administrarea hidrocortizonului, menţionăm că el nu este un medicament de urgenţă. Administrat chiar i.v. este necesar un interval de timp de cel puţin 2 ore pentru ca acţiunea lui să se manifeste. În ceea ce priveşte ACTH el nu are nici un rol în tratamentul I.C.A., în marea majoritate a cazurilor, căci el necesită un interval de timp de 12—14 ore, pentru ca ţesutul corticosuprarenal să răspundă la acţiunea sa stimulantă. ACTH nu-şi are deci indicaţia în nici un fel de I.C.A.

e) *Şocul pleuropulmonar* îmbracă o individualitate bine precizată pentru a merita să fie menţionat. Sub acest nume se definesc insuficienţele circulatorii acute, putînd duce la sincope mortale întîlnite tipic în două împrejurări :

— În timpul efectuării unei puncţii pleurale ; în acest caz insuficienţa circulatorie acută are drept cauză un mecanism nervos, fiind provocată de un reflex inhibitor cu punct de plecare pleural.

— În cursul emboliilor pulmonare mici, în care caz prăbuşirea brutală a presiunii arteriale, cu toate consecinţele ei, ar fi declanşată de un mecanism reflex care are punctul de plecare în endoteliul capilarelor pulmonare iritate de emboli.

Tratamentul constă din administrarea de vasopresoare, plus celelalte metode amintite (poziţie declivă, $O_2$, masaj cardiac etc.).

## II. SINDROMUL HIPERTONIEI CIRCULATORII ACUTE

### Consideraţii fiziopatologice

Dezechilibrul circulator în cadrul acestui sindrom este tot o consecinţă a ruperii armoniei funcţionale dintre cei trei factori, însă în sensul unei devieri în exces, şi anume :

a) creşterea masei circulante — hipervolemia ;

b) creşterea tonusului vascular — vasoconstricţia ;

c) modificări în activitatea inimii.

a) **Hipervolemia** apare ca o consecinţă a creşterii masei circulante, în hiperhidratările prin lichide de perfuzie, de sînge, plasmă sau în cadrul tulburărilor hidroelectrolitice, mai ales cînd există o defectuoasă repartiţie de apă sau sodiu.

Soluţiile hipertonice cresc volemia, mai ales prin atragerea în vase a apei tisulare. Soluţiile izotonice cresc volemia datorită însăşi cantităţii apei introduse în organism. Plasma şi succedaneele, tot în raport de cantitate, vor crea hipertonie, însă de durată mai lungă, deoarece se menţin în torentul sanguin un timp mai îndelungat. Administrarea masivă de hematii poate duce la creşterea presiunii vasculare ca urmare a hipertensiunii venoase şi a creşterii viscozităţii sanguine. Aceste elemente, la rîndul lor, pot constitui o piedică în plus în munca inimii.

Uneori, încărcarea circulatorie depăşeşte limitele capacităţii patului vascular, mecanismele de adaptare nereuşind să echilibreze raportul dintre conţinător şi conţinut, ceea ce va duce la o creştere a tensiunii arteriale şi la o fugă de masă plasmatică.

Amănunte clinice şi terapeutice asupra hipervolemiei prin hiperhidratare se găsesc în cadrul capitolului consacrat dezechilibrelor hidrice.



Scanned with OKEN Scanner

b) **Vasoconstricţia,** la rîndul ei, poate crea crize de hipertonie vasculară.

S-a arătat în ce măsură hipercapnia şi anoxia influenţează patul vascular. Diferite agresiuni fizice şi psihice au, de asemenea, răsunet vasoconstrictor. De aceea, unele intoxicaţii — ($CO_2$, saturnismul), înecul, anestezia pe de o parte, durerea, emoţiile puternice (traumatismele, intervenţiile chirurgicale, crizele tabetice), afecţiunile infecţioase, nervoase etc. pot produce hipertonii vasculare.

La acestea se adaugă cauzele clasice de paroxisme hipertensive, începînd cu feocromocitomul.

c) **Modificările în activitatea inimii** intervin în geneza sindromului hipertoniei circulatorii acute în mod secundar, deşi obligatoriu prezente. Fără creşterea debitului cardiac şi respectiv a forţei de ejecţie, nici hipovolemia şi nici vasoconstricţia nu vor provoca hipertonie.

În plus, modificările funcţiei cardiace pot produce hipertonie segmentară în circulaţia pulmonară ; aceasta, după cum se ştie, stă la baza genezei edemului pulmonar acut.

## Edemul pulmonar acut

Edemul pulmonar acut este o manifestare dramatică a unui brusc dezechilibru circulator, urmat de o inundare plasmatică a alveolelor pulmonare.

**Date de etio- şi fiziopatologie.** Edemul pulmonar acut apare ca o complicaţie a multor afecţiuni, după cum se vede în tabelul următor (88) :

I. *Boli cardiovasculare*

| | | |
|---|---|---|
| A. | Cardiopatie sifilitică | (insuficienţă aortică ; aortită ; anevrism aortic). |
| B. | „ reumatică | (cardită reumatică acută ; insuficienţă mitrală ; stenoză mitrală ; insuficienţă aortică, stenoză aortică). |
| C. | „ coronariană | (ocluzie coronară acută gravă ; ocluzie mai puţin gravă însoţită de ischemie întinsă sau de fibroză a miocardului). |
| D. | „ hipertensivă | (feocromocitom, hipertensiune arterială esenţială, nefropatii hipertensive, toxemie a sarcinii). |
| E. | „ congenitală | (coarctaţie a aortei ; anomalii auriculare şi ventriculare). |

F. Şocuri (cuprinzînd şi pe acelea provocate de iradiaţiile razelor X).

II. *Boli sau leziuni ale sistemului nervos central*

A. Traumatism cranian.
B. Hemoragii subarahnoidiene.
C. Accident vascular cerebral (hemoragie, tromboză, embolie).
D. Tumoare, abces.
E. Encefalită, meningită, poliomielită, tetanos.

III. *Boli sau leziuni ale aparatului respirator*

A. Pneumonie, bronhopneumonie (în special de origine gripală).



Scanned with OKEN Scanner

B. Înec, strangulare, asfixie, obstrucție respiratorie (edem al glotei, astm bronșic, corpuri străine).
C. Inhalare de gaze iritante sau toxice (cuprinzînd gazele utilizate în timp de război și ozonul ; arsuri respiratorii).
D. Consecutive unei toracocenteze rapide.
E. „ unui traumatism toracic.
F. „ unei lobectomii.

IV. *Alergie*

A. Edem angioneurotic (accidente serice, consecutive injectării de preparate cu aur, consecutive inhalării de aerosoli cu penicilină etc).

V. *Stimularea organelor cavitare*

A. Destindere a esofagului, a stomacului sau a vezicii biliare.
B. După golirea rapidă a unei vezici destinse sau a unei ascite.

VI. *Cazuri de origine chirurgicală și obstetricală*

A. În timpul sarcinii sau după travaliu (mai ales la bolnavele cu cardită reumatică, eclampsie sau toxemie).
B. După transfuzii sau injectări intravenoase (mai ales, la bolnavii cardiaci sau anemici).
C. După o manipulare chirurgicală a ganglionilor stelați.

VII. *Prin toxicitate*

A. După folosirea sau administrarea în doze excesive a derivaților de ioduri, muscarină, ezerină, prostigmin, opiu, salicilat de metil, eteruri — acetic și butiric — fenilcarbamid, insulină.

VIII. *Diverse*

A. Crize tiroidiene, beri-beri, șoc insulinic, arsuri etc.

În prezent, se consideră că edemul pulmonar acut s-ar datora : a) creșterii bruște a presiunii în capilarele pulmonare ; b) creșterii permeabilității acestor capilare ; c) diminuării presiunii osmotice coloidale a plasmei.

a) Creșterea presiunii capilare pulmonare este consecința tulburărilor hemodinamice din întregul sistem cardiovascular sau numai din mica circulație. În mecanismul de producere intervin factori cardiaci (insuficiență ventriculară stîngă, stenoză mitrală) rezistența periferică mare (vasoconstricție arterială accentuată) sau creșteri ale masei circulante (retenții hidrosaline, hiperhidratare).

b) Între cauzele care modifică permeabilitatea capilară sînt încriminate : leziunile și rupturile endoteliului capilar ; eliberarea bruscă de histamină ; stările toxice ; hipoxemia ; serotonina.

Experiența noastră numără un caz de edem pulmonar acut în cadrul unei intoxicații voluntare cu chinină.

c) Scăderea presiunii coloidosmotice are drept urmare declanșarea edemului pulmonar acut ori de cîte ori în hipoproteinemii cronice (nefroze, ciroze, carențe) se supraîncarcă brusc circulația cu soluții izotone în mare cantitate.



Scanned with OKEN Scanner

Rar aceste mecanisme se întîlnesc izolat. De regulă la ele se adaugă, agravîndu-le, o serie de cauze favorizante în declanşarea sindromului. Astfel, excitarea simpaticului, de pildă în stări anxioase, duce la vasoconstricţie şi aceasta, la rîndul ei, măreşte rezistenţa periferică, cerînd din partea inimii un efort suplimentar. Dilatarea arteriolelor capilare pulmonare, ca şi permeabilitatea capilară crescută favorizează invadarea plasmatică a alveolelor. Factorii care cresc brusc întoarcerea venoasă spre inimă, ca de exemplu tusea, pot declanşa edemul pulmonar acut în anumite cazuri.

**Date clinice.** Bolnavul este într-o mare anxietate, face eforturi vizibile pentru a respira, dispneea este marcată, de tip inspirator, tahipneic.

Prezintă o expectoraţie caracteristică, spumoasă, albă sau rozată, în mare cantitate, care umple cavitatea bucală şi orificiile nazale. Mai rar, aceasta poate lipsi în cazurile grave însoţite de bronhoplegie, bolnavul fiind puternic cianotic. Uneori, dispneea se însoţeşte de o senzaţie de constricţie toracică.

Percuţia toracică decelează o submatitate, iar ausculataţia relevă, raluri subcrepitante care urcă rapid de la baze spre vîrfuri ca apa mării în flux (marée montante). De asemenea, sînt prezente raluri sibilante şi uneori adevărate garguimente produse de barbotarea exsudatului ajuns în trahee.

Pulsul poate fi normal ca frecvenţă, amplu, în edemele care însoţesc accidentele vasculare cerebrale şi uneori în edemele pulmonare consecutive perfuziilor masive. Mai des însă este vorba de tahicardie apreciabilă.

În afară de hipertensivi, tensiunea arterială este crescută la unii traumatizaţi cranieni, hemoragici cerebrali, la cei cu încărcări artificiale ale masei circulante etc. Ea este coborîtă în infarctul miocardic, stenozele mitrale, miocardite, unele intoxicaţii etc.

Nu în toate cazurile aceste date sînt fidele, existînd diferite variaţii, mai ales în legătură cu stadiul evolutiv al edemului pulmonar acut.

Presiunea venoasă este crescută, venele sînt dilatate în marea majoritate a cazurilor.

În stadiile avansate, tabloul clinic îmbracă simptomatologia şocului : tensiune arterială coborîtă, puls slab, filiform, cianoză marcată, extremităţi reci, vene colabate etc.

În vederea tratamentului de urgenţă, patogenic şi în cea mai mare măsură simptomatic, datele diagnostice vor fi necesare doar pentru stabilirea etiopatogeniei şi încadrarea edemului pulmonar acut drept cardiac, infecţios, nervos sau toxic. Un indiciu important îl oferă tensiunea arterială prezentă, ca şi cea anterioară.

**Consideraţii terapeutice.** Pentru a creşte eficacitatea tratamentului edemului pulmonar acut, este bine să se ţină seama de următoarele principii :

a) Tratamentul trebuie aplicat cu rapiditate.

b) Contrar vechilor obiceiuri, tratamentul va fi mult mai individualizat, în raport cu cauzele care au determinat edemul pulmonar acut, cu afecţiune care însoţeşte sindromul, cît şi cu valoarea tensiunii arteriale.



Scanned with OKEN Scanner

De aceea azi nu se mai poate aplica în toate cazurile fără discernămînt triada clasică de măsuri — morfină, sîngerare, strofantină — și în această ordine strictă.

c) Terapeutica de urgență se va axa pe redresarea activității cardiace, pe reechilibrarea masei circulante la capacitatea patului vascular și pe redresarea funcției respiratorii.

Realizarea acestei terapeutici este posibilă prin :

1. Tonice cardiace.
2. Sedare, analgezie.
3. Flebotomie.
4. Oxigenare, protezarea mecanică a respirației.
5. Terapeutică antispumoasă.
6. Asigurarea libertății căilor aeriene.
7. Diuretice.
8. Agenți hipotensori.

Vom discuta în cele ce urmează fiecare din aceste mijloace terapeutice :

1. *Utilizarea tonicardiacelor* este socotită încă obligatorie în majoritatea cazurilor. Administrarea lor trebuie făcută diferențiat, ținîndu-se seama de unele condiții particulare. Astfel, tonicardiacul este mai puțin capabil să stimuleze ventriculul stîng în cazul unui infarct miocardic recent sau în urma unei insuficiențe coronariene cu evoluție lungă și gravă. În primul caz, folosirea tonicardiacului nu este întrutotul lipsită de pericole, deoarece poate declanșa o aritmie ventriculară. Pentru acest motiv se cere prudență ; de asemenea, în stenoza mitrală, unde ventriculul stîng nu este insuficient și unde medicamentul tonificînd ventriculul drept ar crește presiunea din mica circulație. De aceea eficacitatea acestor droguri este pusă de unii autori (88) sub semnul întrebării, atribuindu-i-se cel mult rolul de a acționa prin lungirea diastolei o dată cu bradicardia pe care o produc.

Reiese din aceste date că tonicardiacele clasice (strofantina, ouabaina), cît și cele moderne (digitoxinaza, lanatosin C) nu trebuie administrate rutinier, ci ținînd seama de forma clinică a fiecărui caz de edem pulmonar acut.

Ouabaina sau strofantina este folosită în soluție glucozată hipertonică, intravenos, în doză de 1/8—1/4 mg, putîndu-se repeta de 2—3 ori în 24 de ore sau chiar mai mult ; Lanatosidul C (cedilanid, izolanid), în doză de la 0,4 pînă la 1,6—2 mg/24 de ore. Pentru efectul său cu acțiune bradicardizantă puternică am folosit acylanidul (d-acetyl-digitoxina), în doză de 1,2—1,6 mg pentru 24 de ore.

2. *Sedarea și analgezia* se obțin cu ajutorul morfinei. Aceasta acționează asupra anxietății, coboară metabolismul bazal, deci ușurează munca inimii, calmează eventualele accese de tuse și moderează dispneea prin acțiune centrală. Utilizarea ei trebuie să se facă cu discernămînt, fiind indicată cu precădere în edemul pulmonar acut, complicație a hipertensiunii arteriale sau a valvulopatiilor. Restricția absolută este recomandată în accidentele vasculocerebrale (6) și pneumopatiile acute însoțite de edem pulmonar acut ; administrarea trebuie să fie prudentă în infarctul miocardic însoțit de prăbușiri tensionale, ca și în unele forme toxice.



Scanned with OKEN Scanner

În cazurile de infarct miocardic cu tensiune arterială maximă de 10—12 cm Hg, doza va fi de 15—20 mg, iar dacă tensiunea arterială coboară sub 10 cm Hg, doza nu va depăşi 10 mg, iar în edemele pulmonare de origine toxică se vor administra numai 5 mg.

O atenţie deosebită se va acorda indivizilor cu respiraţie Cheyne-Stokes, în formele însoţite de bronhoplegie, sau la cei în vîrstă, unde depresiunea centrului respirator la administrarea morfinei poate agrava starea bolnavilor.

Morfina se poate administra uneori lent pe cale intravenoasă, deoarece acţionează mai rapid.

*Recomandări speciale*

a) *Atropina* se asociază morfinei pentru a contracara unele din efectele secundare nedorite ale acesteia, în cazurile de edem pulmonar acut cu ritm bradicardic. Este recomandată în cazurile de accidente vasculare cerebrale sau în unele edeme pulmonare acute infecţioase. În tahicardie este contraindicată.

b) *Antihistaminicele* pot fi utile în unele edeme pulmonare, ca de pildă în cele produse alergic, de gaze toxice, de origine nervos-centrală, atît prin acţiunea lor specifică, cît şi ca antiserotonine.

c) *Barbituricele* pe cale intravenoasă au fost utilizate uneori cu succes; se contraindică la bolnavii cu tensiunea arterială coborîtă. De altfel, se consideră că o hipnoză profundă nu este în avantajul tratamentului.

d) Cu caracter adjuvant se recomandă *injecţiile i.v. de corfilină* (aminofilină) pentru acţiunea coronaro- şi bronhodilatatoare a acestui medicament. Numai în prăbuşirile tensionale finale, corfilina este contraindicată.

e) *Compresiunea sinusului carotidian* poate fi încercată, prin simplitatea sa, în cazurile însoţite de hipertensiune arterială, deoarece produce dilataţie vasculară. Natural, nu se va încerca în stările de colaps.

3. *Necesitatea flebotomiei* este recunoscută de toţi autorii, ca un factor de combatere a exsudării plasmatice în alveole. Dacă majoritatea o recomandă în toate cazurile, alţii restrîng aplicarea ei numai la bolnavii cu stenoză mitrală, cu hipertensiune venoasă, insuficienţă aortică, accidente vasculocerebrale. Aceştia consideră metoda periculoasă în cazurile unde edemul pulmonar acut este asociat infarctului miocardic, chiar în eventualitatea unei hipertensiuni venoase, deoarece ar declanşa o stare de şoc. De asemenea, este contraindicată în cazurile unde crizele se repetă la intervale scurte.

În general, se extrag 300—500 ml de sînge. Rezultatele cele mai bune se obţin în edemele pulmonare toxice (58) şi infecţioase (109), unde cantitatea poate fi chiar mărită, pînă la 700 ml. Se realizează pe una sau două vene, iar la copiii mici prin ventuze sacrificate. În vederea aceluiaşi scop de ameliorare a circulaţiei de întoarcere, se poate folosi fixarea unor garouri la rădăcinile membrelor, care nu trebuie ţinute mai mult de 15—20 de minute.

4. *Oxigenoterapia* este utilă în toate cazurile, dar mai ales în stările asfixice. Rezultatele sînt condiţionate însă de libertatea căilor aeriene. Cînd ventilaţia pulmonară este diminuată sau chiar abolită, se recomandă ventilaţia mecanică, de la metodele cele mai simple, pînă la



Scanned with OKEN Scanner

cele mai complexe (vezi capitolul „Tratamentul insuficienței respiratorii acute").

5. *Tratamentul antispumos* este recomandat în toate cazurile de edem pulmonar. Tratamentul se bazează pe acțiunea vaporilor de alcool care modifică tensiunea superficială a spumei și fac să se spargă bulele de aer. Alcoolul în această cantitate mică are și un ușor efect sedativ și vasodilatator. Reducerea spumei alveolare ușurează procesul de hematoză, face să dispară hipoxemia, suprimîndu-se în parte cercul vicios al transsudației și al formării spumei. Alcoolul fiind ușor iritant pentru plămîn, va fi înlocuit cu siliconul în edemele pulmonare acute produse de gaze toxice. Noi l-am folosit cu succes în intoxicația cu CO.

Tehnica este simplă. Se pune alcool 90% în umidificatoarele dispozitivelor de oxigenare, cînd se administrează pe sondă nazală, și alcool 20—30%, cînd se administrează oxigenul prin mască facială. De asemenea, se pot folosi aparatele de anestezie moderne, unde alcoolul se pune în locul eterului, pentru vaporizare. Noi folosim aparatele de aerosoli.

Debitul de oxigen va fi inițial de 2—3 l/min., pînă se adaptează mucoasele căilor aerice la acțiunea iritantă a alcoolului, apoi se crește la 8—10 l/min. Reprizele pot dura 30—40 de minute, întrerupte de pauze de 15—20 de minute, pentru a nu se cumula o cantitate prea mare de alcool.

6. *Asigurarea libertății căilor aeriene* se realizează prin mai multe tehnici :

a) *Aspirația* cavității bucale și a foselor nazale (cu orice fel de aspirator).

b) În cazuri de inundări masive, întîlnite mai ales în edemele pulmonare acute prin traumatism toracic sau apărute postoperator, se recomandă *bronhoaspirația ;* aceasta este destul de dificil de realizat în aceste condiții. Noi preferăm în aceste cazuri intubația *endotraheală* sau *traheostomia* care ne permite o bună aspirație, administrarea în bune condiții a terapeuticii antispumoase, tusea artificială și, la nevoie, executarea de respirație asistată sau controlată.

7. De ajutor prețios în tratamentul unor cazuri de edem pulmonar acut pot fi *diureticele mercuriale și nemercuriale.*

Diureticele mercuriale au fost recomandate în crizele de edem pulmonar acut care sînt însoțite de hipertensiune arterială. Utilizarea lor este recomandată în speranța că se va realiza o deshidratare rapidă. De asemenea, s-a constatat că scad presiunea în atriul și ventriculul drept, se pare prin reducerea întoarcerii venoase. De aceea, sînt contraindicate în edemele pulmonare acute cu tensiune arterială normală sau hipotensiune (infarct miocardic, accidente vasculare cerebrale, intoxicații etc.).

Tratamentul se realizează cu uroflux, 1 fiolă, intramuscular, sau 1 fiolă uragan, salyrgan i.m. sau i.v.

De asemenea, pot fi folosite diureticele moderne nemercuriale (clorotiazidă și derivate).

Medicația diuretică în terapia edemului pulmonar acut rămîne însă de interes mai restrîns.

8. *Agenții hipotensori* se folosesc în edemele pulmonare declanșate de hipertensiune puternică, mai ales de hipertensiunea arterială



Scanned with OKEN Scanner

paroxistică. Unii sînt cu acțiune mai puternică, ganglioplegicele, iar alții cu acțiune mai moderată — puroverina, alcaloizii de rauwolfia etc.

Ganglioplegicele acționează asupra sinapselor ganglionilor autonomi (simpatici și parasimpatici), întrerupînd transmisia influxurilor nervoase. În această situație, acetilcolina eliberată de fibrele preganglionare nu mai acționează asupra celulei ganglionare. Cu toate acestea, organele rămîn sensibile intermediarilor chimici, dînd astfel posibilitatea de a suprima efectul prin folosirea agenților vasoconstrictori. Sensibilitatea ganglionilor este cu atît mai mare, cu cît sînt într-o stare mai activă, cum se întîmplă la hipertensivi, care sînt mai receptivi la aceste droguri.

Ganglioplegicele produc o vasodilatație arterială, cu relaxarea sfincterelor precapilare și chiar a capilarelor. Se obține o coborîre a tensiunii arteriale, încetinirea circulației cu tendință la acumularea sîngelui în regiunile declive și diminuarea secreției.

Diminuarea rezistenței periferice ușurează munca inimii, deși oxigenarea miocardului este diminuată.

Noi am folosit hexametoniul, pendiomidul, ganlionul și arfonadul cu bune rezultate.

*Hexametoniul* se utilizează injectînd intravenos 25 mg. Este contraindicat la indivizi în vîrstă, la arterioscleroși. În general, este util a stabili, prin doze inițiale, reactivitatea individului. Efectul se observă în circa 2 minute, iar durata se menține între 1 și 2 ore.

*Pendiomidul* are o acțiune mai blîndă ca hexametoniul, dar rămîne contraindicat formal la arterioscleroși.

Se folosește tot pe cale intravenoasă, utilizînd 30—50 mg pentru stabilirea efectului inițial.

*Ganlionul* se folosește i.m. sau i.v., în cantitate de 0,5—1 ml. Spre deosebire de pendiomid, nu se depășește o fiolă (80 mg), deoarece pot apărea fenomene de tahifilaxie.

*Arfonadul* prezintă caracteristica de a avea o acțiune mult mai scurtă decît a precedentelor — doar cîteva minute — reinjectările menținîndu-și efectul hipotensor. Se folosește pe cale intravenoasă în doză de 0,5—1 mg, în diluție cu ser fiziologic sau soluție glucozată. Se poate administra și în perfuzie, realizîndu-se prin reglajul debitului o tensiune mai constantă.

*Contraindicațiile ganglioplegicelor* sînt hipotensiunea arterială, insuficiența cardiacă decompensată, ateroscleroza, infarctul miocardic recent.

Accidentele care se pot produce sînt : prăbușirea tensională totală (în cazul arfonadului, revenirea T.A. la cifrele anterioare este mai rapidă), trombozele vasculare și mai ales cardiace. Dacă hipotensiunea depășește cifra dorită, se pot utiliza vasopresoare (noradrenalină, neosinefrin etc.), însă cu mare prudență, dat fiind edemul pulmonar acut.

Prin acțiunea lor rapidă, hipotensoare, aceste substanțe pot fi utile, deși folosirea lor nu este lipsită de riscuri. Cu respectarea strictă a contraindicațiilor și prudență în manipulare, noi le-am folosit în multe cazuri, fără a înregistra vreun accident care li s-ar putea imputa.

În unele cazuri, am reușit să combatem edemul pulmonar acut, prin simplu tratament antispumos și utilizarea de ganglioplegice.

Dintre substanțele cu acțiune hipotensoare mai moderată amintim puroverina (glicozid pur cristalizat al protoveratrinei A).



Scanned with OKEN Scanner

Această substanță acționează prin vasodilatație generalizată, reflexă, coborînd atît tensiunea arterială sistolică, cît și pe cea diastolică. Rărește cordul prin mecanism vagal, atribuindu-i-se și o acțiune inotropă pozitivă pe cordul insuficient, după unii analogă celei a glicozizilor digitalici.

Am utilizat puroverina 0,1 mg intravenos ca doză inițială. Dacă a fost necesar, am continuat prin perfuzii de 1 mg (10 ml) la 500 ml de glucoză 5%. Debitul perfuziei era reglat în raport cu valorile tensiunii arteriale, la 10—30 de picături/min.

Subliniem, în mod deosebit, că toate aceste substanțe cu acțiune hipotensoare puternică și rapidă necesită o supraveghere atentă și la intervale scurte (1—3 minute) a tensiunii arteriale.

Ordinea în care se aplică tratamentul va ține seama de simptomul cel mai alarmant, asfixia, insuficiența circulatorie, hipertensiunea marcată, obstruarea căilor aeriene etc., ca și de mecanismul etiopatogenic de apariție în fiecare caz. Astfel, în edemele pulmonare acute, care apar prin insuficiență ventriculară stîngă (hipertensiune arterială și majoritatea valvulopatiilor, cu excepția stenozei mitrale), medicația și ordinea ei pot rămîne cele clasice : morfină, sîngerare, tonicardiace.

În aceste forme, cu mult cele mai frecvente, sînt indicate, de asemenea, hipotensoarele moderne și, în unele cazuri, medicația diuretică.

În stenoza mitrală, tonicardiacul e mai puțin util, așa cum s-a arătat. În infarctul miocardic atît morfina, cît mai ales tonicardiacul trebuie administrate cu prudență (șocul, aritmia ventriculară). La vîrstnici, la ateroscleroși, o grijă deosebită trebuie acordată manipulării medicamentelor energice (morfină, ganglioplegice). În edemul pulmonar acut, urmat de insuficiență circulatorie acută, se vor administra prudent vasopresoare (vezi „Insuficiența circulatorie acută").

În toate cazurile se poate administra terapia antispumoasă, oxigenul, bronhocoronarodilatatoarele, ca și antihistaminicele.

## BIBLIOGRAFIE


1. ALAEBERT C. — Réanimation avec glucose insuline-potassium en chirurgie de guerre, *Anésth. et Analg.* 1958, vol. 15, nr. 3, p. 540—542.
2. ANDRÉ R., GERMAIN A. — Traitement du collapsus d'origine hémoragique, *Rev. Prat. (Paris))*, 1961, vol. 10, nr. 25, p. 2 699—2 703.
3. ARAPOV D. A. — Nekatorîe soobrajeniea o șoke, *Hirurgija (Mosk.)*, 1960, nr. 6, p. 105—109.
4. ARWID W. — L'alimentation intraveneuse par acides animés dans la période operatoire, *Anesth. et Analg.*, 1959, nr. 4, p. 699—711.
5. AUBERT H., GAVRILESCU S., STANCIU L. — Tulburările de ritm cardiac, Ed. medicală, București, 1958.
6. BARBIT J. — Les oedèmes pulmonaires d'origine nerveuses, *Rev. Prat. (Paris)*, 1956, nr. 4, p. 388—398.
7. BERARD J. — Failure of the circulation, *Brit. J. Anaesth.*, 1961, nr. 5.
8. BERNSTEIN A., FRED C., ROBINS B., FRANKIN S. — The treatement of arrythmias and shock with mephentermine sulfate in large doses, *J. nerv. dis. Beth. Israell Hospital*, 1958, vol. 9, nr. 1, p. 3.
9. BINET J. P. — Le risque hémoragique per-operatoire, *Rev. Prat.* (Paris), 1955, vol. 16, nr. 5, p. 1 621.
10. BIRON P., KOIW E., NOWACZYNSKI W., BROUILLET J., GENEST J. — The effects of intravenous infusions of valine — 5 — angiotensin II and other pressor agents on urinary electrolytes and cortico-steroids, including aldosterone, *J. clin. Invest.*, 1961, vol. 40, nr. 2, p. 338—347.




Scanned with OKEN Scanner

11. BLAJA C., CRIVDA S. — Teoria şi practica reanimării în chirurgie, Ed. medicală, Bucureşti, 1959, p. 417.
12. BLAJA C., CRIVDA S., DUMITRIU P., HOZOC D. — Complexitatea şi limitele reanimării, *Chirurgia (Bucureşti)*, 1960, p. 765—775.
13. BLAIR E., BUCSTON R., COWLEY A., MONSBERGER A. R. — The use of hypotermia in septic shock, *J. Amer. med. Ass.*, 1961, vol. 178, nr. 9, p. 916—919.
14. BLÎNOV N. I., PETROV N. I. — Plazmozameşciauşcie rastvorî, *Vestn. Hir.*, 1959, nr. 2, p. 130—138.
15. BLONDEAU P. — Collapsus post-traumatiques et post-opératoire, *Rev. Prat. (Paris)*, 1960, vol. 10, nr. 25, p. 2 714—2 721.
16. BREDIKIS IU. I. — Elektrostimulaţiia serdţa., *Hirurgija (Mosk.)*, 1961, nr. 1, p. 53—58.
17. BLUNDELL A., PILLION J., ANSBRO P., BROKLIN P. — Mephentermine — A Clinically useful and effective pressor amine.
18. BRENTANO F, JOSSO F. — Le rein du collapsus vasculaire, *Rev. Prat. (Paris)*, 1960, vol. 10, nr. 25, p. 2 741—2 747.
19. BULGAKOV P. P. — Krovopoterea i ieo vozmeşcenie pri hirurghiceskih vnesatelistvoh, *Hirurgija (Mosk.)*, 1961, nr. 8, p. 30—39.
20. BURGHELE TH. — Poziţia anestezistului reanimator în chirurgia modernă. *Chirurgia (Bucureşti)*, 1960, nr. 1, p. 131—147.
21. BUXTON H. — Explication théorique de l'action de la chlorpromasine dans la prévention et le traitement des réactions a l'agression.
22. CAHN I., HEROLD N., BARRE N., HUET F. — Les effets métaboliques d'une perfusion d'hydrolisates de proteine au cours d'une choc experimental chez le chien, *Anesth. et Analg.*, 1959, nr. 4, p. 711—719.
23. CĂRPINIŞAN C., ZITTI E., DUMITRESCU S., PAPAHAGI A. — Tratamentul sincopei cardiace şi respiratorii în chirurgia toracică, Lucrările Consfătuirii ştiinţifice romîno-sovietice, Bucureşti, 8—9.XII.1959.
24. CAZAL P. — La masse sanguine et sa pathologie, Ed. Masson, Paris, 1955.
25. CIER S. F., TRAEGER J., FRIES D., DELEUZE R. — Étude expérimentale des effets vasculaires de l'hypertension, *Lyon méd.*, 1960, nr. 11, p. 687—707.
26. CHIPAUX CL. — Hibernation artificielle et déconection néuro-végetative, *Anesth. et Analg.*, 1958, nr. 1, p. 1—15.
27. COLEMAN D. — Mephentermine its value as a presor agent in anaesthesia, *Anaesthesia*, 1959, vol. 14, nr. 3.
28. CURELARU ION, IONESCU C-TIN, TUMAIAN ARAM — Asupra anesteziei şi reanimării în hemoragiile chirurgicale ale marilor hipertensivi, Comunicare S.S M., Subsecţia anestezie-reanimare, ianuarie, 1961.
29. DEVIKINA A. I. — O şoke i detei, *Vestn. Hir.*, 1960, nr. 11, p. 77—80.
30. DIMITRIU C. C., RÎMNICEANU R., ROŞCA T., SAFIRESCU G., SCHÄCHTER A. — Diagnostic clinic, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.
31. DIMITRIU C. C. — Terapeutica medicală, Ed. medicală, Bucureşti, 1961.
32. DIMITRIU C. GH., SCHÄCHTER A., MAXIMILIAN V., FILIPESCU Z. — Aspecte clinice şi terapeutice ale hipertensiunii arteriale paroxistice, *Med. internă (Bucureşti)*, 1963, nr. 5.
33. DRIPPS, EKKENHOFF, VANDAM — Arterial hypotension during anaesthesia din cartea : Introduction to Anaesthesia, Ed. W.B. Saunders Company, 1957, Philadelphia, p. 155—167.
34. DU BOUCHET N., LE BRIGAND J. — Anesthésie — Réanimation, vol. 1—2, Ed. Flammarion, Paris, 1957.
35. DUVAN S. — Reanimarea cardiacă, Ed. medicală, Bucureşti, 1959, p. 120.
36. * * * — Circulatory first aid, *Brit. J. Anaesth.*, 1961, vol. 33, nr. 10, p. 479—480.
37. * * * — External cardiac massage, *J. Amer. med. Ass.*, 1961, vol. 176, nr. 7, p. 609.
38. ELAM O. I., RUBEN M. H., BITTNER J. TH. — Training laymen in emergency resuscitation, *Anest. and. Analg.*, 1961, vol. 40, nr. 6, p. 603—609.
39. ENESCU I. — Insuficienţa cardiacă, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1960.
40. FAN-SHI-TSI — Primenenie iskusstvenoi ghibernaţii dlea leceniea embolii sosudov galavnovo mozga v eksperimente, *Hirurgija (Mosk.)*, 1960, nr. 11, p. 78—82.
41. FERNBERG S. M. — Allergy from therapeutic products, *J. Amer. med. Ass.*, 1961, vol. 178, nr. 8, p. 815—819.



Scanned with OKEN Scanner

## REECHILIBRAREA FUNCȚIEI EXCRETORII

*„În fața unui prognostic vital atît de sumbru, nu trebuie să ne surprindă faptul că deficiența funcțională și potențial reversibilă a rinichiului, care poate apărea după agresiuni din cele mai diferite, a constituit obiectul a numeroase cercetări experimentale și studii clinice în ultimii 60—70 de ani".*

**Burghele și Rugendorff**

Organismul uman dispune de următoarele mecanisme de excreție : pielea, plămînii, intestinul și rinichii.

1. **Pielea și plămînii.** Rolul lor este redus față de acela al rinichilor. În condiții normale (lipsa febrei și a transpirației vizibile) se elimină prin plămîni și tegumente circa 600—1 000 ml apă (15 ml/kilocorp/24 de ore). În ceea ce privește excreția prin tegumente a produselor de deșeu azotat, ea este cu totul redusă. Pierderile hidrice prin tegumente și plămîni reprezintă „pierderile insensibile". Ele sînt lipsite de electroliți. În caz de febră sau transpirații abundente, pierderile hidrice pot atinge 1 000—2 000 ml/24 de ore, cuprinzînd 25—50 mEq $(Na)^+$ la litru și 15—35 mEq $(Cl)^-$ la litru.

2. **Intestinul** are de asemenea un rol redus în excreție. El elimină circa 150 g apă/24 de ore și 10% din întreaga cantitate de deșeuri azotate. Această capacitate de excreție nu poate fi crescută în caz de insuficiență a excreției renale.

3. **Rinichiul** are rolul principal în funcția excretorie a organismului, căci el elimină imensa majoritate a produselor de deșeu azotat și contribuie la menținerea constantei fizicochimice a mediului intern. De aceea, atunci cînd vorbim de dezechilibre excretorii acute, vorbim în realitate de insuficiența renală acută. În practica reechilibrării funcționale a bolnavului în urgențe, sindromul insuficienței renale acute este deseori întîlnit, din următoarele motive :



Scanned with OKEN Scanner

— urgențele medicale, și mai ales chirurgicale, sînt frecvent însoțite de insuficiență circulatorie acută, care poate duce la prăbușirea secundară a funcției renale ;

— perturbările hidroelectrolitice întîlnite în practica medicinei de urgență (ocluzii, peritonite, stări coleriforme) tulbură eliminările renale ale apei și electroliților și influențează negativ funcția renală ;

— în sfîrșit, în urgențe, se întîlnesc stări toxiinfecțioase și intoxicații variate (voluntare sau accidentale) cu substanțe nefrotoxice, care produc alterări grave ale parenchimului renal.

Toate aceste motive ne-au determinat să acordăm un loc important reechilibrării funcției excretorii a bolnavului în urgențe.

Am împărțit acest capitol în trei părți :

A. Bazele morfofuncționale ale excreției.

B. Dezechilibrele excretorii acute : insuficiența renală acută.

C. Practica reechilibrării funcției excretorii.

## A. BAZELE MORFOFUNCȚIONALE ALE EXCREȚIEI (SCHEMATIC)

### DATE DE FIZIOLOGIE RENALĂ

1. **Filtrarea glomerulară.** Procesul de filtrare nu poate avea loc decît dacă presiunea hidrostatică din capilarele glomerulare depășește presiunea coloidosmotică. Presiunea hidrostatică din capilarele glomerulare e mai mare ca în celelalte regiuni ale organismului, atingînd 75 mm Hg. Presiunea coloidosmotică este de numai 25 mm Hg. La aceasta se adaugă presiunea intracapsulară (intrarenală) de aproximativ 10 mm Hg. Astfel, presiunea de filtrare glomerulară ($F$) reprezintă diferența dintre presiunea hidrostatică ($H$) și presiunea oncotică ($O$) plus presiunea intracapsulară ($I$) :

$$F = H - (O + I) \text{ sau } 40 \text{ mm Hg} = 75 - (25 + 10)$$

Rolul de utrafiltru este jucat de capilarul glomerular, membrana bazală cu *lamina densa* și celulele epiteliale ale foiței viscerale a capsulei Bowmann. Suprafața filtrantă totală a rinichiului uman este de 15 000 cm$^2$.

Volumul filtratului glomerular la om, determinat prin metodele de epurație (*clearance*), este în medie de 127 ml/min. sau de 183 l/24 de ore. Mai mult de 99% din filtratul glomerular este reabsorbit. Zilnic, cei aproximativ 11 l ai volumului lichidian din spațiul extracelular sînt filtrați de 16 ori.

Prin *clearance* sau „coeficient de epurație renală" se înțelege volumul de plasmă care este epurat de o substanță dată de către rinichi într-un minut. *Clearance*-ul se calculează după formula :

$$C_x \text{ (ml/min.)} = \frac{U_x \cdot V}{P_x}$$

în care :

$C_x$ = *clearance*-ul substanței date ;
$U_x$ = concentrația urinară a substanței, dată în mg/ml ;
$P_x$ = concentrația plasmică a substanței, dată în mg/ml ;
$V$ = volumul urinar în ml/min.

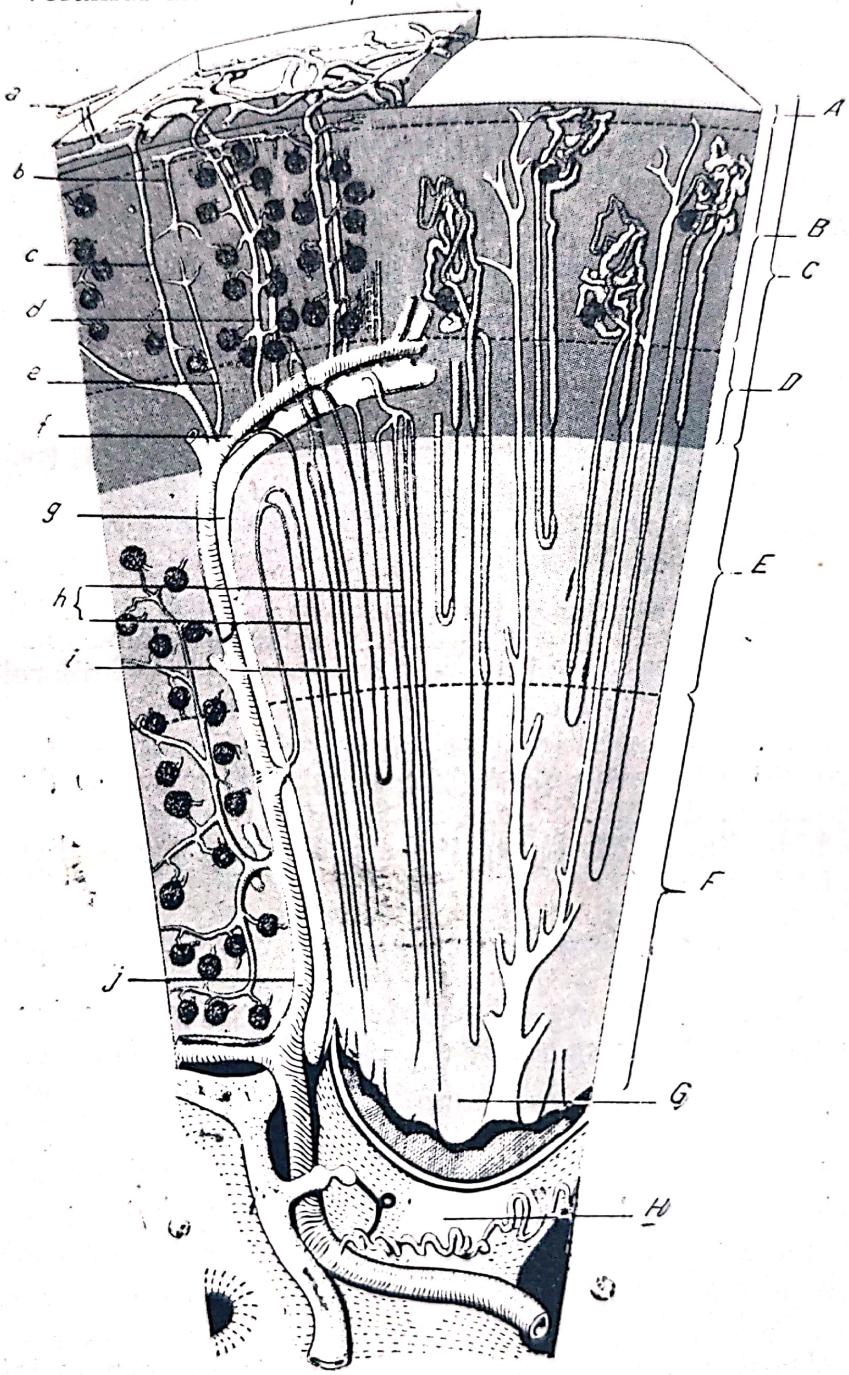



*Fig. 49.* — Reprezentarea schematică a structurii rinichiului (după Cara).

*a* — artera capsulei adipoase ; *b* — vena corticală superficială ; *c* — artera perforantă ; *d* — artera corticală radiată ; *e* — vena corticală profundă ; *f* — artera subcorticală arcuită ; *g* — vena subcorticală arcuită ; *h* — artera și vene medulare ; *i* — artera medulară spurie ; *j* — artera interlobară ; *A* — capsula fibroasă ; *B* — cortex ; *C* — zona corticală ; *D* — stratul subcortical ; *E* — zona intermediară ; *F* — zona bazală ; *G* — papila sencelă ; *H* — calicele venal, anastomoze arterio-venoase.



Scanned with OKEN Scanner

2. **Reabsorbţia tubulară** constituie un proces activ, însoţit de o considerabilă activitate metabolică şi de un important consum de oxigen. Reabsorbţia tubulară se comportă selectiv, adică diferenţiat faţă de diverşii ioni şi molecule (vezi tabelul II).

a) *Mecanismul de reabsorbţie activă pentru unele substanţe pentru care funcţia celulelor tubulare este limitată.* Prin acest mecanism sînt reasorbite glucoza, ionul fosfat, acidul uric, acizii aminaţi, vitamina C, vitamina $B_{12}$ ; acestea sînt zise „substanţe cu prag de eliminare".

b) *Mecanismul de reabsorbţie activă dependent de diferenţa de concentraţie dintre plasmă şi urina primitivă.* Astfel se reabsorb : $(Na)^+$, $(Cl)^-$, $(K)^+$, $(CO_3H)^-$.

c) *Reabsorbţie pasivă.* În acest mod este reabsorbită ureea, substanţa care difuzează prin membrana celulară. Ureea difuzează în sînge în funcţie de diureză, o diureză redusă implicînd o reabsorbţie crescută şi invers.

Reabsorbţia tubulară ($T$) a unei substanţe date ($x$) în mg/min. se calculează după formula :

$$T_x = (P_x \cdot Cf) - (U_x \cdot V)$$

în care :

$T_x$ = cantitatea de substanţă reabsorbită de tubi în mg/min. ;
$P_x$ = concentraţia plasmatică a substanţei, dată în mg/ml ;
$Cf$ = *clearance*-ul de filtrare ;
$U_x$ = concentraţia urinară a substanţei x în mg/ml ;
$V$ = volumul urinar în ml/min. ;
$P_x \cdot Cf$ = se mai numeşte şi „încărcătură" (*„load-charge"*) adică cantitatea de substanţă dată (în mg/min.) care ajunge la tubi după filtrare ;
$U_x \cdot V$ = debitul urinar sau cantitatea excretată.

3. **Excreţia tubulară :**

a) *Excreţia activă a unor substanţe pentru care funcţia celulelor tubulare este limitată.* În această categorie intră acidul paraaminohipuric, acidul hipuric, diiodrastul, penicilina.

b) *Excreţia activă limitată de diferenţele de concentraţie.* În acest fel se excretă, la nivelul tubilor distali, ionii de $(K)^+$ şi $(H)^+$, unde sînt schimbaţi cu ionul $(Na)^+$.

c) *Excreţia pasivă:* amoniacul, format în rinichi, trece prin difuziune în tubi.

*Fluxul plasmatic renal* corespunde, teoretic, coeficientului de epuraţie a unei substanţe care ar fi extrasă în întregime din sînge şi a cărei concentraţie în vena renală ar fi zero. În practică apropiate de aceste cerinţe sînt acidul paraaminohipuric (PAH) şi diiodrastul. *Clearance*-ul la PAH măsoară deci fluxul plasmatic renal. Fluxul plasmatic renal efectiv (F.P.R.E.) calculat astfel este de 650 ml/min.

Raportul între filtraţia glomerulară şi F.P.R.E., exprimă fracţiunea de filtrare (F.F.), partea din F.P.R.E. care a fost filtrat.

Tabelul I reprezintă valorile normale ale coeficienţilor de epuraţie şi indicii folosiţi în studiul funcţiei renale (după Nieth), iar tabelul II, concentraţiile diferitelor substanţe în plasmă şi urină în mg/l şi mEq/l.



Scanned with OKEN Scanner

*Tabelul I*

**Valorile normale ale coeficienților de epurație și indicii folosiți în studiul funcției renale** (după Nieth)

| Denumirea coeficientului de epurație sau indicelui | Funcția investigată | Simbolul | Valoarea medie [1] |
|---|---|---|---|
| Coeficientul de epurație al inulinei | Volumul filtratului glomerular | $C_{In}$ sau G. F. R. | 125 ml/min. |
| Coeficientul de epurație al creatininei endogene | Volumul filtratului glomerular | $C_{Cr}$ sau G. F. R. | 125 ml/min. |
| Coeficientul de epurație al PAH | Fluxul plasmatic renal efectiv (F.P.R.E.). | $C_{PAH}$ sau E. R. P. E. | 633 ml/min. |
| Fracțiunea de filtrare | Fracțiunea de plasmă depurată prin glomeruli | $\frac{C_{In}}{C_{PAH}}$ sau F. F. | 19,8% |
| Coeficientul de extracție al PAH | Fracțiunea din fluxul plasmatic renal trecută prin nefronii funcționali | $E_{PAH}$ sau E. R. | 0,92% |
| Fluxul plasmatic renal total | Fluxul plasmatic total care trece prin rinichi | $\frac{C_{PAH}}{E_{PAH}}$ sau R. P. F. | 690 ml |
| Fluxul sanguin renal total | Irigația renală | $\frac{C_D}{1-H+c}$ sau R. B. F. | 1 280 ml |
| Reabsorbția tubulară maximă a glucozei | Puterea de reabsorbție a tubului proximal | $T_m$ G | 305 mg/min. |
| Excreția tubulară maximă a PAH | Funcția excretorie a tubului proximal | $T_m$ PAH | 79 mg/min. |
| Raportul glomerul/tub proximal | Raportul funcției glomerulare la funcția tubulară | $\frac{C_{In}}{T_m\ PAH}$ | 1,58 ml/mg. |
| Raportul $C_{PAH}/T_mPAH$ | Cantitatea relativă de sînge primită de țesutul renal funcțional | $\frac{C_{PAH}}{T_m\ PAH}$ | 8,0 ml/mg. |

1 Calculată pentru 1,73 $m^2$ = suprafața omului adult.

Transformarea urinii primitive (filtratul glomerular) în urină definitivă se realizează prin reabsorbția apei și modificări în concentrația electroliților, deșeurile azotate și glucozei.

Reabsorbția este *pasivă* și *obligatorie* pentru 80% din apă (la nivelul tubului proximal), urmînd pe cea a sodiului, clorului, glucozei și



Scanned with OKEN Scanner

fosfaţilor. *Este activă* (peste 19%) la nivelul tubilor contorţi distali şi în tubii colectori, prin intervenţia hormonului *antidiuretic hipofizar ;* este o resorbţie facultativă, reglată de osmoreceptorii Verney.

*Tabelul II*

**Concentraţiile diferitelor substanţe în plasmă şi urină, în g/l şi mEq/l**

| Substanţa | Concentraţia plasmatică | | Concentraţia urinară | | Creşterea concentraţiei în rinichi |
|---|---|---|---|---|---|
| | g/l | mEq/l | g/l | mEq/l | |
| Apă | 900—930 | — | 950 | — | — |
| Proteine-grăsimi, coloizi | 70—90 | 16 | — | — | — |
| Glucoză | 1 | — | — | — | — |
| Na | 3,25 | 142 | 4,5 | 195 | 1,25 |
| K | 0,20 | 5 | 1,5 | 38 | 7,5 |
| Ca | 0,10 | 5 | 0,15 | 9 | 2 |
| Mg | 0,018 | 3 | 0,10 | 4 | 1,3 |
| Cl | 3,65 | 103 | 7 | 197 | 2 (circa) |
| $SO_4$ | 0,060 | 1 | 1,5 | 31 | 30 |
| $PO_4$ | 0,100 | 2 | 1,5 | 28 | 14 |
| $NH_4$ | 0,01 (?) | — | 0,4 | — | — |
| Uree | 0,30 | — | 20 | — | 60 |
| Acid uric | 0,04 | — | 0,5 | — | 12 |
| Creatinină şi corpi creatininici | 0,01 (?) | — | 0,75 | — | 75 |

Se vede din acest tabel că produsele terminale ale metabolismului azotat, cum sînt sulfaţii şi ureea, sînt excretate în mari cantităţi, în timp ce substanţele utile organismului (de pildă glucoza) nu sînt excretate (în condiţii normale).

*Modificări în concentraţia electroliţilor:*

a) *Cationii :*

*Sodiul* este reabsorbit în proporţie de 99%, 7/8 activ (obligatoriu), în tubul proximal, 1/8 (facultativ), în cel distal. Hormonii corticosuprarenali controlează această reabsorbţie. Pe 24 de ore apar 260—280 mEq în urină.

*Potasiul* se reabsoarbe în tubul proximal şi este excretat în cel distal : 50—75 mEq în 24 de ore.

*Calciul* apare în jur de 5 mEq în urina pe 24 de ore, cu variaţii mari, în funcţie de concentraţia plasmatică. Acelaşi lucru pentru magneziu.



Scanned with OKEN Scanner

b) *Anionii :*

*Clorul,* în urina pe 24 de ore, e în jur de 120—180 mEq ; reabsorbția lui e în principal distală.

*Bicarbonații* nu apar în urină decît cînd în plasmă concentrația lor depășește 25 mEq/l, în mod obișnuit fiind reabsorbiți aproape în totalitate în tubul distal.

*Proteinele* filtrează în cantitate de 4 mEq/24 de ore, dar sînt reabsorbite total în tubi.

*Sulfații* se găsesc circa 45 mEq în urina pe 24 de ore, iar fosfații în jur de 50 mEq.

*Modificări în concentrația produselor de catabolism azotat.* Am arătat că ureea se reabsoarbe pasiv. Acidul uric este reabsorbit activ (aproximativ 90%).

4. *Modificări în concentrația glucozei.* Cînd glicemia nu atinge 1,80 g‰, toată glucoza e reabsorbită în prima jumătate a tubilor proximali. Dincolo de această cifră apare în urină.

## B. DEZECHILIBRELE EXCRETORII ACUTE : INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

„Insuficiența renală acută este sindromul clinic, umoral și urinar provocat de suspendarea bruscă și potențial reversibilă a funcțiilor renale. În imensa majoritate a cazurilor se însoțește de o oligoanurie. Există însă și cazuri de insuficiență renală acută cu diureză normală sau chiar excesivă, urina fiind izostenurică, respectiv hipostenurică“ (Burghele și Rugendorff, 10).

### DATE ASUPRA ETIOLOGIEI

Cauzele care pot provoca apariția unui sindrom de insuficiență renală acută sînt multiple. După Sarre (50) o insuficiență renală acută este aproape totdeauna consecința leziunilor tubulare severe. De aceea acest autor socotește că termenul de insuficiență tubulară acută poate fi considerat de fapt sinonim cu cel de insuficiență renală acută. După alți autori (Zosin, 66) nu trebuie omise tulburările severe care pot apărea la nivelul glomerulilor, ce este drept mai rar, ca în glomerulonefrita difuză acută (foarte rar), în unele boli metabolice (diabet zaharat) și mai ales în colagenoze (lupus eritematos diseminat).

Hamburger sistematizează insuficiența renală conform schemei de la pag. 141.

### DATE ASUPRA SIMPTOMATOLOGIEI

#### I. Semne clinice

1. **Semne urinare.** *Oliguria* și în special *anuria* sînt de cele mai multe ori primele semne care atrag atenția asupra sindromului insuficienței renale acute. Sarre (50) remarcă faptul că în ciuda variatelor cauze care duc la apariția sindromului insuficienței acute, tabloul clinic este în general uniform, fiind dominat de oligurie și apoi de anurie.



Scanned with OKEN Scanner

- A. I.R.A. funcțională
  - a) Prin tulburări hidroelectrolitice
    1. Pierdere de sare în deshidratarea extracelulară
    2. Hipotonie osmotică cu hiperhidratare celulară
    3. Hipertonie osmotică cu deshidratare celulară
    4. Pierdere de potasiu
    5. Desechilibre acidobazice
    6. Hipercalcemie
  - b) Prin tulburări circulatorii
    1. Rinichi cardiac
    2. Colaps vascular
  - c) Prin tulburări respiratorii
  - d) Prin tulburări asociate
- B. I.R.A. prin nefropatii acute
  - I. Tubulare
    - a) Toxice
      1. Mercur
      2. Tetraclorură de C
      3. Sulfamide
    - b) Prin hemoliză
      1. Accidente *post abortum*
      2. Accidente transfuzio-sanguine
      3. Otrăvuri hemolitice
      4. Febra bilioasă hemoglobinurică
      5. Rezecție transuretrală de prostată
    - c) Prin șoc
      1. Traumatic
      2. Arsuri
      3. Operator
      4. Obstetrical
  - II. Alte nefropatii
    - a) Glomerulonefrită acută
    - b) Nefrită interstițială acută
    - c) Eclampsie și toxemie gravidică
    - d) Necroză corticală bilaterală a rinichilor
    - e) Tromboza venelor renale
    - f) Infarct renal
    - g) În cursul diferitelor afecțiuni generale
- C. I.R.A. prin obstacole pe căile renale

Se vorbește de *oligurie*, cînd debitul urinar/24 de ore scade sub 500 ml. În acest volum urinar, lucrînd la capacitatea sa maximă de concentrare (1 032), rinichiul poate încă elimina cele 35 g de deșeuri me-



Scanned with OKEN Scanner

tabolice zilnice. În prezența unui debit urinar sub 500 ml, apar, progresiv, semnele clinice și umorale ale insuficienței renale acute.

*Anuria* reprezintă incapacitatea rinichilor de a mai excreta urină. La cateterism, vezica urinară este goală. Clasic, anuria a fost explicată prin retroresorbția crescută a urinii primitive la nivelul tubilor. Mecanismul este mai complex, intervenind leziunile degenerative ale tubilor care permit pătrunderea urinii în interstițiul tubular ; de asemenea, deși mai puțin important, se adaugă scăderea filtrației glomerulare. Nu trebuie omisă nici hiperhidratarea celulelor tubulare care poate avea un rol obstructiv asupra lumenului și care, în unele cazuri de hiperhidratare generală a organismului, și în special în tubulonefroza osmotică, poate avea o însemnătate deosebită.

Cu toată însemnătatea acestor semne urinare, ele nu sînt obligatorii pentru diagnosticul unei insuficiențe renale. În unele cazuri, debitul urinar poate fi normal sau chiar crescut, ca în faza poliurică a insuficienței renale acute, ca și în agravările survenite la o insuficiență renală cronică.

2. **Semne cardiovasculare :**

a) *Pulsul* poate fi normal, săltăreț, dacă bolnavul este hiperhidratat, sau filiform, cînd e în colaps.

b) *Hipertensiunea arterială* este frecvent întîlnită, uneori fiind consecința hiperhidratării bolnavului, în scopul „forțării diurezei". Hipertensiunea arterială scade șansele de succes ale tratamentului și face mai greu de suportat hemodializa eventuală.

c) *Insuficiența cardiacă acută* complică cîteodată insuficiența renală acută.

d) *Pericardita* indică un prognostic foarte rezervat ; ades uscată, poate fi în alte cazuri lichidiană, cu revărsat fibrinos, serofibrinos sau hemoragic.

3. **Semne gastrointestinale :**

a) *Subiective :* anorexie, greață, vărsături (uneori incoercibile), în unele cazuri oprirea tranzitului cu fenomene de ileus, în alte cazuri diaree repetate. Atît vărsăturile, cît și diareele pot fi hemoragice.

b) *Obiective :* se găsesc o stomatită ulceroasă uremică, o limbă brună, arsă, cu papile hipertrofice. Apariția parotiditei uremice este de prost augur. S-au descris ulcere gastrointestinale uremice acute, putînd produce hemoragii mari. Peritonitele amicrobiene și, în cazuri mai rare, și pancreatitele acute uremice pot simula un abdomen acut (de tip ocluziv, peritoneal sau pancreatic acut).

4. **Semne respiratorii :**

a) Din cauza acidozei, bolnavii prezintă ades *respirație de tip Kusmaul.*

b) *Bronșitele și bronhopneumoniile* care apar în astfel de cazuri sînt consecința complicațiilor septice supraadăugate, favorizate de permeabilitatea crescută a capilarelor alveolare congestionate, de scăderea puterii de apărare a organismului. Sînt ades înșelătoare, evoluînd fără febră (uremie !).

5. **Semnele hepatice** se traduc, în primul rînd, prin *icter.* Uneori, expresie a hemolizei, icterul poate fi un element esențial de diagnostic în sindromul hepatorenal.



Scanned with OKEN Scanner

6. **Tulburările de crază sanguină** sînt evidenţiate prin *epistaxis,* la producerea căruia participă şi hipertensiunea arterială, *hemoragii digestive* provocate de ulceraţii uremice, *erupţii peteşiale* etc. Sindromul hemoragic apare de obicei în a doua săptămînă a marii insuficienţe renale acute.

7. **Semne neurologice :**

a) *Tulburări subiective :* cefalee, senzaţie de oboseală, dureri musculare, senzaţie de greutate în corp etc.

b) *Manifestări obiective :* insomnie nocturnă cu somnolenţă diurnă, ticuri, apatie, dezorientare, vorbire greoaie. Uneori, bolnavul prezintă stări marcate de agitaţie, scoţînd strigăte nedesluşite. Alteori, apar tresăriri musculare, sughiţ, reflexe exagerate, convulsii, stări de tetanie, atribuite unei scăderi a calciului ionic (ca şi encefalopatiei hipertensive).

8. **Semne generale :**

a) *Temperatura* este de obicei scăzută, chiar cînd bolnavul prezintă procese infecţioase în evoluţie, prin acţiunea inhibitorie a ureei asupra centrilor termoreglării.

b) *Pierderea în greutate* este uneori importantă, în special în rinichiul de şoc posttraumatic.

c) *Tegumentele* prezintă o *coloraţie galbenă-brună,* în formele înaintate de insuficienţă renală acută, datorită retenţiei de pigmenţi urocromi. În unele cazuri am observat formarea de *bule,* pline cu lichid serocitrin, ca şi cum tegumentele ar fi fost arse. Alteori, bolnavii sînt chinuiţi de un prurit intens. În fazele terminale se depun, pe piept, frunte şi în jurul gurii, cristale mici, albe, de uree *(zăpadă ureică).* Alţii prezintă *transpiraţii abundente* cu miros de uree (rolul compensator al glandelor sudoripare). S-au menţionat mai sus tulburările de crază sanguină, ca şi expresia lor tegumentară.

## II. Semne de laborator

1. **În sînge :**

a) *Examene hematologice :*

— *anemia* este foarte frecvent întîlnită. În general, mecanismul de producere a anemiei este puţin cunoscut (inhibiţie a eritropoiezei ? hemoliză ? hemodiluţie ?) Ea poate persista luni de zile după restabilirea funcţiei renale ;

— *leucocitoza* (15 000—20 000 leucocite/mm$^3$) cu neutrofilie este întîlnită chiar în afara oricărui proces infecţios ; nu se cunoaşte precis mecanismul ei de producere ;

— *V.S.H.* este crescută ;

— *timpul de coagulare, timpul de sîngerare* şi *timpul de retractibilitate a cheagului* sînt de obicei în limite normale.

b) *Examene biochimice.* Tulburările biochimiei sîngelui, cele mai importante, exprimă gradul retenţiei azotate şi al tulburărilor electrolitice.

*Retenţia azotată* este evidenţiată prin creşterea ureei sanguine (uneori pînă la 10 g‰ !), hipercreatinemie (peste 130 mg‰ !), hiperindicanemie pînă la 70 mg‰ (normal : 0,2—0,8 mg‰), hiperuricemie pînă la 300 mg‰ (normal : 20—40 mg‰), creşterea produselor de putrefacţie intestinală (fenolul, crezolul, acizii aromatici etc.).



Scanned with OKEN Scanner

*Tulburările electrolitice* sînt reprezentate prin creşterea potasiului (cea mai periculoasă manifestare biochimică a insuficienţei renale acute), magneziului, sulfaţilor, fosfaţilor, acizilor organici, precum şi prin scăderea sodiului, calciului, clorului, bicarbonaţilor. Electrolitemia totală (determinată prin rezistivitate sau crioscopie) este ades scăzută. Examenele care investighează echilibrul ionilor $(H)^+$ vor indica o stare de acidoză.

2. **În urină :**

— densitatea urinară este scăzută, tinzînd să egaleze pe cea a plasmei ;

— raportul $\frac{\text{uree urinară}}{\text{uree plasmatică}} = 5$ sau mai mic (normal : 38—40) ;

— concentraţiile $(Cl)^-$ şi $(Na)^+$ sînt scăzute ;

— ureea urinară scade pînă la 4—8 g‰ ;

— în sediment se constată eritrocite, leucocite, cilindri (hialini, hematici, granuloşi) ;

— mioglobina şi hemoglobina sînt prezente în urină în cazul sindroamelor de strivire şi hemolitice.

3. În *alte produse* (vome, diarei etc.), cercetarea concentraţiilor ionice este utilă pentru efectuarea unei reechilibrări corecte.

## III. Examene paraclinice

1. **Electrocardiograma** va evidenţia tulburările provocate de hiperpotasemie.

2. **Examenul fundului de ochi** poate fi util, evidenţiind un proces de insuficienţă renală acută la un nefritic inveterat.

3. **Radiografia renală fără pregătire** este obligatorie la orice bolnav în suficienţă renală acută, indiferent de etiologie.

4. **Angiografia renală şi urografia** sînt contraindicate la o azotemie peste 1 g‰.

5. **Puncţia-biopsie renală** (Iversen şi Brun, 1951) oferă cîteva *avantaje :*

— permite un diagnostic etiologic exact ;

— permite să se tragă concluzii prognostice ;

— face posibil studiul histochimic al enzimelor renale ;

— oferă posibilitatea urmăririi dinamice a leziunilor renale.

Ea are însă şi *riscuri :* hemoragie, infecţie etc. De aceea este *contraindicată* la bolnavii cu tulburări de crază sanguină, supuraţii perirenale, anevrism al aortei abdominale sau al arterei renale, hidro- sau pionefroză, cancer renal, rinichi polichistic etc. Limbosch şi Bergmann (35) apreciază că rezultatele pe care le poate oferi sînt discutabile, fiindcă leziunile în insuficienţa renală acută sînt focale. Biopuncţia renală nu trebuie să fie un examen de rutină, ci rezervat acelor cazuri în care diagnosticul leziunilor renale este indispensabil pentru orientarea terapiei şi în primul rînd a hemodializei.

6. **Examenele urologice** (tact rectal sau vaginal, cateterism ureteral, explorarea prostatei) vor fi efectuate în faţa oricărei azotemii inexplicabile (40).



Scanned with OKEN Scanner

## I. Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul pozitiv al insuficienței renale acute se pune pe date de anamneză, clinică, laborator și examene paraclinice :

1. **Anamneza** arată absența sau prezența unor suferințe renale în antecedente și condițiile în care s-a instalat anuria :

— alterarea acută a unor elemente care intervin în reglarea prerenală a diurezei : circulația și echilibrul hidroionic ;

— alterări acute ale parenchimului renal (intoxicații cu metale grele și alte toxice, tromboze ale arterei renale etc.) ;

— obstacol al căilor excretorii.

2. **Semnele clinice** enumerate mai înainte, dintre care cel mai pregnant este absența urinii din vezică la cateterism vezical.

3. **Semnele de laborator,** în care creșterea azotului ureic și a $(K)^+$ ocupă primul loc.

4. **Examenele paraclinice** (electrocardiograma, fundul de ochi, radiografia renală directă) pot aduce date utile.

Dificultăți în afirmarea diagnosticului se pot întîlni în *insuficiențele renale acute cu volum urinar conservat.* În astfel de situații trebuie avută în minte noțiunea de *„diureză ineficace" :* bolnavul elimină apa, dar nu elimină sărurile și produsele de catabolism azotat. De aceea, recoltarea urinii trebuie completată cu determinarea densității urinare și dozări chimice urinare (uree, cloruri etc.).

## II. Diagnosticul etiologic

Diagnosticul etiologic va trebui să stabilească, în primul rînd, dacă insuficiența renală acută apare în cadrul unor tulburări renale sau prerenale ale excreției sau dacă este consecința unei obstrucții a căilor excretorii. Acest lucru are o importanță practică deosebită, căci în ultima eventualitate, obiectivul terapeutic principal este asigurarea libertății căilor urinare.

Uneori este greu de a face diagnosticul unei insuficiențe renale acute cu un *episod acut al unei insuficiențe renale cronice* pînă atunci latentă (scleroză renală, nefrită cronică). Diagnosticul acestor forme este cu atît mai greu, cu cît tabloul clinic și umoral al insuficienței renale acute se suprapune aceluia al insuficienței renale cronice. Următoarele date permit totuși orientarea diagnosticului (9).

— *Antecedentele :* hipertensiunea arterială datînd de mult timp, edemele periferice recidivante, albuminuria, hematuria microscopică și poliuria cu urini hidrurice pledează pentru insuficiența renală cronică.

— *Datele de laborator :* în insuficiența renală cronică, azotemia rămîne la cifre mai mici, fosfații sînt mai crescuți, iar bicarbonații, proteinele și sodiul mai scăzuți decît în insuficiența renală acută ; proteinemia normală sau crescută și sulfatemia mult mărită pledează pentru insuficiența renală acută.

— *Biopsia renală* permite elucidarea diagnosticului.

— *Evoluție :* bolnavul cu insuficiență renală acută se vindecă fără sechele sau moare, în timp ce cel cu insuficiență renală cronică poate



Scanned with OKEN Scanner

să treacă peste perioada de anurie, dar rămîne în continuare un „nefritic".

Tot în cadrul diagnosticului etiologic trebuie stabilit uneori factorul principal care a intervenit în declanşarea unei *insuficienţe renale acute prin însumarea unor agresiuni anurigene.* Tipică din acest punct de vedere este insuficienţa renală acută postoperatorie, care poate fi declanşată de şoc-colaps, acţiunea nefrotoxică a substanţelor anestezice, transfuzii masive, infecţii etc. Precizarea elementului cauzal este importantă, căci aduce corectivul terapeutic logic, respectiv transfuzii, antidoturi, exsanguinotransfuzie, antibiotice etc. Dacă această individualizare nu este posibilă, se va căuta să se precizeze, cel puţin, dacă insuficienţa renală acută este hemolitică sau nehemolitică. În primul caz, instalarea leziunilor renale ar putea fi prevenită printr-o exsanguinotransfuzie efectuată de urgenţă.

## III. Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al insuficienţei renale acute nu ridică, în general, probleme deosebite. În unele cazuri însă, aşa cum am avut ocazia s-o trăim şi noi, predominanţa iniţială a unor manifestări clinice pune la grea încercare pe medicul practician. Ne referim în special la următoarele posibilităţi :

1. Debutul insuficienţei renale acute prin *edem pulmonar acut.*

2. Debut printr-un *fals sindrom abdominal acut* (tip ocluzie, peritonită, hemoragie digestivă, pancreatită). În astfel de cazuri, medicul oscilează între indicaţia unei celiotomii exploratoare — care agravează insuficienţa renală acută — şi teama de a lăsa să evolueze netratat un veritabil abdomen acut. Hotărîrea e cu atît mai greu de luat, cu cît afecţiunile abdominale, de tipul menţionat mai sus, pot apărea în cadrul complicaţiilor insuficienţei renale acute. În astfel de situaţii se vor folosi toate mijloacele posibile pentru stabilirea diagnosticului corect. Dacă acest lucru nu este posibil şi deschiderea abdomenului devine necesară, ea va fi efectuată numai sub anestezie locală. Intervenţia chirurgicală va fi minimă, executată cu un cît mai mic traumatism operator.

3. *Tulburările respiratorii, hepatice, de criză sanguină, neurologice şi genitale,* întîlnite în insuficienţa renală acută, pot ridica uneori probleme de diagnostic diferenţial cu afecţiuni din sfera aparatului respectiv.

### DATE ASUPRA EVOLUŢIEI ŞI COMPLICAŢIILOR

Sindromul insuficienţei renale acute evoluează în trei faze :

1. **Faza de oligurie sau anurie.** În această fază predomină manifestările uremiei şi hiperpotasemiei. Dintre complicaţiile care apar în această perioadă menţionăm complicaţiile prin supraîncărcare hidrică (pericardite, revărsate seroase, edem pulmonar acut), complicaţii cardiace (stop cardiac, infarct miocardic) şi complicaţii infecţioase diverse (urinare, parotidiene, pulmonare, escare) etc. Această perioadă durează 7—10 zile.

2. **Faza diurezei timpurii** coincide cu reluarea funcţiei nefronilor şi ameliorarea circulaţiei renale. În această perioadă se instalează rapid o diureză abundentă, cu pierdere mare de apă şi electroliţi, fără creşterea



Scanned with OKEN Scanner

eliminării de uree şi creatinină. Durata ei poate fi de 4—8 zile. Şi în această fază prognosticul poate fi deosebit de grav, 25% din decese producîndu-se în acest interval de timp, prin instalarea unor tulburări hidroionice grave (hipopotasemie) sau prin insuficienţă circulatorie acută. „Majoritatea sfîrşiturilor letale nu sînt datorite uremiei din perioada de anurie, ci diurezei excesive din perioada de regenerare epitelială" (Oliver, citat de 45).

3. **Faza diurezei tardive.** În această perioadă, funcţia renală este considerabil ameliorată, încît poate menţine bilanţul hidroionic. Creşte eliminarea ureei prin urină şi scade concentraţia ureei sanguine. Această fază durează în medie 4—6 săptămîni, după care funcţia renală este complet restabilită. În unele cazuri, ameliorarea funcţiei tubulare se face tardiv, în 6—12 luni. Evoluţia spre nefropatie cronică este rară.

## DATE DE FIZIOPATOLOGIE

Vom trece succint în revistă mecanismele fiziopatologice care explică principalele tulburări întîlnite în insuficienţa renală acută :

### I. Tulburările urinare

Mecanismul de producere a leziunilor renale şi de instalare a oligoanuriei este încă discutat.

1. **Concepţia ischemiei** este astăzi cea mai acceptată (10, 15, 35, 45). La agresiune, rinichiul răspunde prin vasoconstricţie, care se produce chiar înainte cu presiunea arterială sistemică să scadă sub 80 mm Hg. Această vasoconstricţie reprezintă participarea renală, în cadrul reacţiei generale a organismului, la agresiune, tendinţă de „centralizare a circulaţiei", pentru a asigura funcţia inimii şi creierului. Această vasoconstricţie duce la scăderea filtrării glomerulare şi la sistarea ei, atunci cînd presiunea arterială sistemică scade sub 60—70 mm Hg. Glomerulii corticali ar fi scurtcircuitaţi şi ischemiaţi, iar cei juxtamedulari hiperemiaţi, prin deschiderea şunturilor vasculare Truetta. Ischemia scade şi irigaţia tubulară. În stadiul actual al cunoştinţelor noastre nu se poate preciza dacă există o relaţie evidentă între durata hipotensiunii arteriale, intensitatea leziunilor renale şi evoluţia favorabilă sau nefavorabilă a insuficienţei renale acute. „În fapt nimic nu ne permite în prezent să definim, în mod precis, această stare de şoc şi nimeni nu ştie exact ce consecinţă are ea asupra parenchimului renal" (34). „În şoc există încă sînge care circulă în rinichi, dar nu există urină" (Balint, citat de 35). Cînd tulburările ischemice persistă un timp mai îndelungat, ele pot duce la instalarea leziunilor tubulare menţionate mai înainte.

2. **Concepţia leziunilor necrotice tubulare cu ruptura membranei bazale (tubulorexis) Oliver.**

— *Faza oligurică sau anurică* este explicată prin reabsorbţia pasivă, prin tubul renal distrus, a cvasitotalităţii filtratului glomerular. Este fenomenul de retrodifuziune *(back diffusion)* Oliver. Cînd există rupturi ale membranei bazale, nefronii se transformă în „tubi găuriţi". Prin orificiile membranei bazale, lichidul intratubular se infiltrează în ţesutul interstiţial, crescînd presiunea tisulară intrarenală. Creşterea presiunii

intrarenale accentuează oliguria prin presiunea exercitată asupra tubilor şi asupra capilarelor glomerulare şi peritubulare. În felul acesta, ischemia renală este accentuată, iar filtrarea glomerulară şi mai mult redusă.

— *Faza diurezei timpurii.* Diureza începe între 7 şi 10 zile de la debut. Diureza abundentă şi cu pierdere mare de electroliţi este explicată prin relaxarea spasmului vaselor renale şi lipsa reabsorbţiei tubulare. Un mic număr de nefroni a fost regenerat, dar celulele epiteliale neoformate sînt tinere, imature, lipsite de aparatul lor mitocondrial şi de enzime (lipaza şi fosfataza alcalină). Din această cauză, ele nu au capacitatea de reabsorbţie selectivă — şi deci de concentrare — a celulelor epiteliale normale. În cazul existenţei leziunilor membranei bazale, prin orificiile tubilor perforaţi pătrunde, în interiorul lor, din interstiţii, ţesut conjunctiv de neoformaţie. Acest proces duce la obstrucţia definitivă a tubilor.

— *Faza diurezei tîrzii.* Această fază începe între 11 şi 20 de zile de la debutul insuficienţei renale acute. Regenerarea tubilor renali este aproape completă iar funcţia renală, mult ameliorată, poate menţine bilanţul hidroionic.

3. **Concepţia obstrucţiei tubulare** prin formaţiuni cilindrice, constituite din mase hialine (albumină coagulată, resturi celulare, pigmenţi — mioglobină, hemoglobină —, cristale etc.). Obstrucţia mecanică a tubilor este favorizată de existenţa ischemiei renale, a unei hemolize intravasculare şi de existenţa unei urini acide.

Aceste mecanisme nu pot fi considerate izolat în explicarea tulburărilor renale. Ele se intrică în mod categoric, cel puţin pentru unele forme de insuficienţă renală acută (nefroze toxice hemolitice etc.). După Zollinger se adaugă şi procesul edematos din interstiţiu, cu rol compresiv asupra tubilor. În geneza leziunilor renale, majoritatea autorilor admit azi că ischemia are rolul precumpănitor.

## II. Retenţia azotată

Compuşii azotaţi din organism sînt reprezentaţi de proteine şi produşii azotaţi neproteici. În insuficienţa renală acută, cel puţin în primele 10—12 zile, concentraţia proteinelor sanguine nu este modificată (normal : 16 mEq/l), fiind menţinută prin consum proteic endogen.

*Azotul total neproteic* (sau *azotul restant)* este reprezentat de compuşii azotaţi incoagulabili, care rămîn după dezalbuminarea (deproteinizarea) serului (normal : 0,35 g‰). Este constituit din două fracţiuni :

a) *Azotul ureic* (adică valoarea azotului din uree) este normal 0,25 g‰. Se calculează :

$$A.U. = U \times 0{,}446$$

în care *A.U.* este azotul ureic, iar *U* ureea sanguină.

b) *Azotul rezidual* cuprinde azotul din acidul uric, creatină, creatinină, amoniac, aminoacizi, polipeptide etc.

Se ştie că concentraţia ureei sanguine este rezultanta a 3 factori : valoarea aportului ureic, valoarea excreţiei ureice şi starea funcţiei hepatice.

1. **Valoarea aportului ureic :** a) *Aportul ureic exogen* de azot se calculează în funcţie de cantitatea proteinelor ingerate : 100 g



Scanned with OKEN Scanner

proteine eliberează 35 g uree (1/3), adică 16 g azot ureic (1/2 din cantitatea de uree).

b) *Aportul ureic endogen* rezultă din catabolismul proteinelor tisulare. La un individ în condiţii fiziologice (în echilibru azotat), cantitatea de azot excretată *(A.E)* este egală cu cea provenită din catabolism, care, la rîndul ei, este egală cu cantitatea de azot ingerată *(A.I.)*

Deci : $A.E. = A.I.$

La bolnavii cu afecţiuni acute însă $A.E. > A.I.$, deoarece se adaugă o fracţiune endogenă de azot ureic *(F.E.A.U.)*. Aceasta se poate calcula din formula :

$$F.E.A.U. = A.U.T. — A.U.E.$$

în care *A.U.T.* reprezintă azotul total din organism, iar *A.U.E.*, azotul ureic exogen. Pentru calculul cantităţii totale de uree din organism se porneşte de la faptul că ureea difuzează uniform în toate lichidele organismului, de unde :

$$C.T.U. = V.A.T. \times C.U.S.$$

*(C.T.U.* = cantitatea totală de uree ; *V.A.T.* = volumul apei totale ; *C.U.S.* = concentraţia ureei sanguine). Apa totală se apreciază la 60% din greutatea corpului (70%, pentru cei slabi, 55%, pentru obezi).

Aceste calcule ne permit să ne informăm destul de aproximativ asupra catabolismului proteic, care, în insuficienţa renală acută, poate atinge zeci de grame pe zi. Se ştie că factorii care cresc catabolismul proteic sînt postul, traumatismele, infecţiile şi intoxicaţiile grave, unele influenţe hormonale (tiroxina, A.C.T.H., hormonii corticoizi). Unii din aceşti factori intervin în cursul insuficienţei renale acute. Alţi factori scad catabolismul ureic : glucoza şi alimentele zaharate, grăsimile, unii hormoni (testosteronul şi hormonul somatotrop hipofizar), vitaminele (E, A, $B_1$, $B_{12}$). Unii din aceşti factori sînt folosiţi în terapia insuficienţei renale acute.

2. **Valoarea excreţiei ureice.** Ureea se elimină în proporţie de 90%, prin urină, şi 10%, prin fecale. Posibilităţile de adaptare funcţională ale rinichiului sînt mult mai mari decît ale intestinului în ceea ce priveşte eliminarea de uree. Se va avea în vedere în special eliminarea globală de uree/24 de ore, ca indicator foarte util asupra gradului de alterare funcţională a rinichiului (25).

Astfel la o cantitate de uree de 30—35 g/24 ore (limite normale) se poate spune, în caz de concentraţie sanguină crescută a ureei, că aceasta se datoreşte unui aport proteic crescut, unui catabolism excesiv sau unui exces de sinteză ureică (ca în hemoragiile digestive, 40). Dimpotrivă, o eliminare redusă de uree reprezintă o insuficienţă renală severă, chiar dacă concentraţia sanguină a ureei nu este decît moderat crescută. Cifric aceasta se exprimă prin coeficientul de epuraţie al ureei *(clearance*-ul) : normal — 75 ml/min.

3. **Starea funcţiei hepatice.** Trebuie avut în vedere că ureogeneza poate fi scăzută în unele cazuri de insuficienţă hepatică severă, cînd determinarea azotului neproteic poate oferi indicaţii mai utile decît dozarea ureei.



Scanned with OKEN Scanner

În ceea ce privește relația dintre valoarea concentrației ureei, severitatea manifestărilor clinice și gravitatea prognosticului, majoritatea autorilor sînt de acord că ureea este un metabolit cu toxicitate teoretic redusă. Concentrații mai mari de 5 g‰ atribuie uremiei o cotă importantă din gravitatea manifestărilor constatate. Există însă cazuri extrem de grave, cu sfîrșit letal, în care concentrația ureei sanguine nu depășește 1—2 g ‰. În astfel de cazuri moartea este, de cele mai deseori, consecința tulburărilor hidroionice și, în special, a hiperpotasemiei și acidozei.

## III. Tulburările hidroionice

Afectarea brutală a funcției renale privează organismul de dispozitivul său principal de reglare a echilibrului hidroionic.

1. **Tulburările hidrice.** Se pot întîlni următoarele tipuri de dishidrii :

a) *hiperhidratarea extracelulară,* consecința administrării excesive de apă și sare, la un bolnav care nu urinează ;

b) *hiperhidratarea celulară* este consecința nu numai a unei erori terapeutice, ci și a hiperproducției de apă endogenă, prin creșterea catabolismului protidic și lipidic ;

c) *deshidratarea extracelulară* este consecința pierderilor hidrosaline pe cale digestivă (vome, diaree), frecvent întîlnite în insuficiența renală acută ;

d) *deshidratarea celulară* apare la bolnavii care, cu toată insuficiența renală existentă, și-au conservat o diureză apoasă abundentă : instalarea ei este favorizată de un aport hidric insuficient, ca și de intrări saline excesive.

2. **Tulburările ionice.**

a) *Cationii :*

— *sodiul* este în general scăzut prin lipsă de aport, pierderi excesive extrarenale (vome, diaree), pierderi necontrolabile de sodiu prin tubii renali necrozați (în faza de diureză timpurie) și prin încărcare hidrică moderată ;

— *potasiul :*

*hiperpotasemia,* atît de frecvent constatată, este consecința catabolismului tisular crescut și a existenței unor zone de distrucție tisulară (hematoame, zone traumatizate, arsuri, supurații) ; ea este responsabilă de producerea morții subite, prin oprirea inimii în diastolă, întîlnită în insuficiența renală acută ;

*hipopotasemia* apare în faza diurezei timpurii, cînd se pierd cantități mari de $(K)^+$ prin urină, din cauza deficienței funcționale a reabsorbției tubulare ;

— *calciul* este constant *scăzut* și această scădere este cauza tresăririlor musculare și a convulsiilor epileptiforme din insuficiența renală acută ; dacă manifestările clinice ale tetaniei nu apar mai des, aceasta se explică prin tendința obișnuită a acestor bolnavi la acidoză ; acidoza păstrează aproape întreagă fracțiunea calciului ionizat ; drept dovadă sînt crizele de tetanie declanșate de administrarea de bicarbonat sau citrat de sodiu, în scopul corijării stării de acidoză ;



Scanned with OKEN Scanner

— *magneziul* este considerabil *crescut,* atingînd concentraţii plasmatice peste 3—5 mEq/l (normal : 1,5 mEq/l). Hipermagneziemia poate fi produsă de catabolismul celular exagerat (eliberare de magneziu din celule) sau administrarea de sulfat de magneziu ca deshidratant sau laxativ. Pe seama hipermagneziemiei s-au pus, cel puţin în parte, somnolenţa, coma şi insuficienţa respiratorie întîlnite în insuficienţa renală acută.

b) *Anionii:*

— *clorul scade* de obicei între 85 şi 95 mEq/l (normal : 103 mEq/l), iar în caz de vărsături, pînă la 60—70 mEq/l. Mecanismul scăderii sale este asemănător cu al sodiului ;

— *sulfaţii* pot atinge 20 mEq/l plasmă (normal : 1 mEq/l) ; *hipersulfatemia* este proporţională cu gradul de retenţie azotată, explicaţia fiind dată de originea comună a ureei şi sulfaţilor (distrucţia proteinelor tisulare), ca şi de eliminarea lor analogă (prin rinichi) ;

— *fosfaţii* sînt *crescuţi,* putînd atinge 6—12 mEq/l (normal : 2 mEq/l); creşterea lor duce la scăderea calciului ;

— *bicarbonaţii* sînt de obicei *scăzuţi ;* cea mai joasă valoare înregistrată de noi a fost de 7 mEq/l (normal : 27 mEq/l) ; ionul-bicarbonat este cel mai labil dintre radicalii acizi ; concentraţia lui plasmatică variază de la un moment la altul prin intervenţia mecanismului respirator, care tinde să adapteze eliminarea de $CO_2$ la situaţia creată în coloana anionilor, prin perturbările provocate de creşterea sulfaţilor şi fosfaţilor şi scăderea clorului ; scăderea bicarbonaţilor, a „rezervei alcaline", în insuficienţa renală acută, este consecinţa invaziei sulfurice şi fosforice a coloanei anionilor din organism ; bicarbonaţii pot fi normali sau chiar crescuţi, atunci cînd o scădere marcată a clorului compensează sau depăşeşte locul ocupat de sulfaţi şi fosfaţi ;

— *proteinele,* cel puţin în primele 10—12 zile, pînă la epuizarea rezervelor proteice ale organismului, îşi păstrează valoarea lor normală de 16 mEq/l.

c) *Electrolitemia globală,* determinată prin crioscopie, corijată în funcţie de uree şi glucoză, sau prin determinarea rezistivităţii electrice a plasmei este *scăzută,* mai ales dacă bolnavii sînt oligurici sau anurici ; scăderea electrolitemiei globale este provocată, de cele mai multe ori, de o stare de hiperhidratare (chiar dacă manifestările ei sînt subclinice) şi mai rar de pierderi ionice extrarenale (vome, diaree, transpiraţii).

d) *Echilibrul ionilor-hidrogen* este frecvent dereglat în sensul unei *acidoze fixe.* Aceasta se exteriorizează prin semne clinice discrete (a se vedea „Reechilibrarea hidroelectrolitică", subcapitolul „Echilibrul ionilor-hidrogen") şi prin modificarea datelor de laborator care investighează echilibrul ionilor $(H)^+$ : pH-ul scade, rezerva alcalină scade. Acidoza întîlnită în insuficienţa renală acută este consecinţa incapacităţii rinichiului de a elimina excesul celor 40—80 mEq acizi, care provin în mod normal din alimentaţie. La aceasta se adaugă invadarea organismului cu acizii sulfuric şi fosforic (în coloana anionilor cresc sulfaţii şi fosfaţii), rezultaţi din catabolismul proteinic crescut. Retenţia de clor, care duce la retenţie de ioni $(H)^+$, întîlnită în nefritele interstiţiale ascendente şi tubulopatiile congenitale care lezează electiv nefronul inferior şi împiedică excreţia preferenţială a $(Cl)^-$, prin raport cu sodiul, constituie o altă cauză de acidoză.



Scanned with OKEN Scanner

## C. PRACTICA REECHILIBRĂRII FUNCȚIEI EXCRETORII

Reechilibrarea funcțională, în dezechilibrele excretorii acute, are ca obiectiv înlăturarea consecințelor umorale ale acestor dezechilibre, pînă cînd rinichiul își poate relua funcțiile sale.

Trei metode sînt folosite în prezent în tratamentul insuficienței renale acute : metoda de tratament conservator, metoda de epurare extrarenală și metoda de înlocuire a rinichilor afectați (transplantările renale).

### I. TRATAMENTUL CONSERVATOR

#### OBIECTIV

Scopul tratamentului conservator este de a reduce importanța unor tulburări umorale și de a preveni instalarea altora prin : regim alimentar adecvat, controlul strict al intrărilor și ieșirilor hidroionice, tratament patogenic, tratament etiologic, tratamentul complicațiilor (55).

#### INDICAȚII

Tratamentul conservator este indicat în toate formele de insuficiență renală acută și în toate formele ei de evoluție. Deseori, corect aplicat, el duce singur la restabilirea funcției renale.

#### MIJLOACE DE REALIZARE

**1. Regimul alimentar.**

Acest regim trebuie să fie sărac în protide, pentru a nu aduce azot exogen, și bogat în glucide, pentru a evita consumul proteinelor proprii și creșterea azotului endogen. Rația alimentară de proteine va fi cu atît mai redusă, cu cît retenția azotată este mai mare. Un astfel de regim trebuie să aducă 2 000 cal./24 de ore și poate fi realizat pe mai multe căi :

a) *Alimentația orală.* Pe această cale se poate administra unul din următoarele regimuri :

*Regimul glucidolipidic,* care cuprinde 300 g zahăr și 150 g unt, amestecate și păstrate în frigider. Se administrează sub formă de bule, în decurs de 24 de ore. Aduce un total de 2 200 calorii.

*Laptele deproteinizat,* cu următoarea compoziție : zaharoză 175 g, lactoză 125 g, amidon 30 g, lipide 125 g.

Conținutul total în azot este de 0,8 g/l și aduce 2 250 cal./l.

*Regimul Hamburger* (25) aduce 1 840 cal./24 de ore, sub forma următoarelor alimente (tabelul III).

Cea mai bună cale de administrare a alimentelor este calea orală. Deseori bolnavii sînt anorexici și administrarea aportului caloric ideal este imposibilă, făcînd să crească tulburările digestive. Din această cauză, sîntem obligați să ne mulțumim, timp de 3—4 zile, cu administrarea unui aport caloric redus la 600—800 calorii. Cînd calea orală este impracticabilă, se va trece imediat la alimentația pe sondă.

b) *Alimentația pe sondă* poate cuprinde regimuri variate. Se recomandă 200—300 g glucoză dizolvată în 500—750 ml apă sau

*Tabelul III*

**Regimul Hamburger**

| Alimentul | Cantitatea în grame | Glucide în grame | Lipide în grame | Protide în grame | Calorii |
|---|---|---|---|---|---|
| Pîine hipoazotată | 50 | 37 | 6 | 4 | 200 |
| Unt | 60 | 0,5 | 50 | 0 | 400 |
| Miere de albine | 100 | 75 | 0 | 0 | 300 |
| Compot de mere sau pere | 200 | 28 | 2 | 0,8 | 120 |
| Dulceață | 100 | 55 | 0,5 | 1 | 220 |
| Zahăr | 150 | 150 | 0 | 0 | 600 |
| Total | 660 | 350 | 58,5 | 5,8 | 1 840 |

100 g ulei + 400 g glucoză. Concomitent, se va administra o soluție polivitaminică, care să cuprindă circa 1 000 mg vitamină C, 100 mg vitamină $B_1$, 6 mg vitamină $B_2$, 20 mg vitamină K, 60 mg vitamină PP etc. În experiența noastră, acest tip de dietă nu ne-a dat rezultate satisfăcătoare, provocînd scaune diareice și accentuînd dezechilibrele hidroionice.

c) *Alimentația parenterală* va fi indicată în cazurile în care nu este tolerată nici alimentația pe sondă sau pentru a completa o rație alimentară administrată pe căi naturale. Se introduc, în perfuzie lentă, 500 ml soluție glucozată 20% sau 4×100 ml soluție glucozată 33%, în timp de 24 de ore. Pentru fiecare 2,5—5 g glucoză se administrează o unitate de insulină. Prin aceasta se crește rezerva glicogenică a ficatului și se provoacă un aflux de $(K)^+$ spre acest organ.

Asistentei medicale, care se ocupă de un bolnav în insuficiență renală acută, i se va atrage în mod deosebit atenția asupra administrării complete și la timp a rației alimentare prescrise, pentru că orice reducere a aportului caloric crește catabolismul proteic și retenția de uree.

Trebuie, de asemenea, menționat faptul că un regim sărac în proteine nu poate fi menținut mai mult de 10 zile, interval de timp după care însuși rinichiul începe să sufere de pe urma carenței proteice. Din acest motiv, începînd din a 10-a zi, se administrează bolnavului 20—30 g proteine/24 de ore, chiar dacă valorile ureei sanguine sînt anormal de mari.

Publicații recente (60, 64) arată că folosirea precoce a hemodializei (începînd de la 2 g uree/l) permite bolnavilor folosirea unei diete mult mai puțin severe (uneori chiar normale).

**2. Controlul intrărilor și ieșirilor hidroionice :**

a) *Apa.* Intrările de apă în 24 de ore vor fi egale cu pierderile (mai puțin cele insensibile) plus diferența dintre pierderile insensibile și apa endogenă (apa rezultată din catabolism). Atît timp cît aprecierea pierderilor insensibile (15 ml/kilocorp/24 de ore) și a producției de apă endogenă (200—300 ml/24 de ore) este aproximativă, cel mai prețios ghid pentru urmărirea bilanțului hidric este cîntărirea zilnică a bolnavului. O pierdere zilnică în greutate de 200—300 g (pierdere care este conse-



Scanned with OKEN Scanner

cinţa catabolismului) este un indice de bilanţ hidric satisfăcător. Acest *„bilanţ hidric voluntar negativ"* reprezintă o armă terapeutică de prim ordin în tratamentul insuficienţelor renale acute cu oligurie sau anurie. În acelaşi timp, el cunoaşte o limită a intrărilor de lichide, sub care nu poate coborî (250—350 ml/24 de ore). În general, cantităţile de apă administrate vor fi următoarele :

— maximum 750 ml/24 de ore, la bolnavul anuric ;

— aport hidric zilnic egal cu volumul urinilor în ultimele 24 de ore + 750 ml (pierderile prin piele, plămîni, fecale, minus apa endogenă), la bolnavii oligurici, fără pierderi extrarenale ;

— aport hidric zilnic egal cu volumul urinilor în ultimele 24 de ore + volumul pierderilor hidrice extrarenale + 750 ml la bolnavii oligurici sau cu urini cantitativ normale, care au şi pierderi extrarenale.

Se va acorda o deosebită atenţie înlocuirii pierderilor hidrice la bolnavii care transpiră mult, au vome şi diaree, precum şi la aceia care urinează mult, în faza poliurică a insuficienţei renale acute. Pierderile hidrice variază atît de mult la aceşti bolnavi, încît „bilanţul hidric nu trebuie efectuat din zi în zi, ci din oră în oră" (25).

b) *Electroliţii* vor fi administraţi numai pe măsura pierderilor şi sub controlul strict al examenelor de laborator (ionograma plasmei, urinii şi lichidelor pierdute pe căi extrarenale, examene care obiectivează starea echilibrului acidobazic etc.).

α) *Cationii :*

*Sodiul* se administrează :

— în cantităţi egale cu acelea pierdute prin urină şi pe căi extrarenale (vome, diaree etc.), plus pierderile insensibile de $(Na)^+$ prin piele (10 mEq/zi, la omul adult, şi 3—4 mEq/zi, la copil), în cazurile în care bilanţul sodiului este echilibrat la începutul tratamentului (ionograma plasmei normală şi absenţa semnelor de hiper- sau hipohidratare) ;

— în cantitate de 7—8 mEq/zi (0,4—0,5 g ClNa), la bolnavii anurici, fără pierderi extrarenale ;

— restricţie completă în cazul nefropatiilor însoţite de edeme.

În ceea ce priveşte forma de administrare a sodiului, se va alege ClNa sau $CO_3HNa$, în funcţie de starea echilibrului acidobazic. Citratul de sodiu şi lactatul de sodiu sînt mai puţin recomandabile din cauza retenţiei de acizi organici care are loc în cursul insuficienţei renale acute.

Se va preveni instalarea edemului pulmonar acut controlînd permanent (la fiecare 15—30 de minute) presiunea arterială. De aceea, este bine ca tratamentul unor astfel de bolnavi să se facă în saloane de terapie intensivă. Din acelaşi motiv se va determina zilnic ionograma plasmei sau crioscopia şi rezistivitatea electrică.

*Potasiul.* Suprimarea oricărui aport de $(K)^+$ constituie unul din cele mai importante obiective în tratamentul insuficienţei renale acute, căci :

— rinichii nu pot excreta acest ion ;

— se eliberează mari cantităţi de $(K)^+$ din hematoamele şi zonele tisulare traumatizate ;

— starea de acidoză care însoţeşte insuficienţa renală acută produce tulburări metabolice celulare, cu trecerea $(K)^+$ în spaţiul extracelular ;

— hiperpotasemia este de foarte multe ori cauza imediată a morţii în insuficienţa renală acută (stop cardiac prin alterarea funcţiei sistemului de conducere a miocardului).

Pentru tratamentul hiperpotasemiei s-au recomandat :

— administrarea de *calciu*, care are acţiuni antagoniste potasiului ;

— administrarea soluţiilor hipertonice de *glucoză cu insulină*, care, prin sinteza glicogenului, încorporează $(K)^+$ în complexul glucidic şi-l transportă din nou în celule ;

— administrarea de *sodiu* ca ion antagonist al $(K)^+$ ; perfuzia i.v. a 150 ml soluţie ClNa 9‰ duce la o ameliorare clinică evidentă, cu modificarea traseelor electrocardiografice ;

— administrarea de *rezine schimbătoare de cationi de* $(K)^+$ care, în prezenţa lichidului intestinal, captează 1 mEq $(K)^+$ pentru un gram de rezină. Eficacitatea rezinelor este mică, pentru obţinerea unei eliminări eficace de $(K)^+$ fiind necesară administrarea a 40—50 g rezină. În această doză rezina produce greţuri şi vome. Recent, s-a preparat o nouă rezină, care schimbă $(K)^+$ cu $(Na)^+$, cu rezultate clinice promiţătoare. Preparatul se numeşte kayexalate (laboratoarele Winthrop) şi are consistenţa unei pudre. La bolnavii anurici, cu niveluri crescute ale potasiului seric, se administrează 15 g rezină, combinată cu 10—20 ml sorbitol în soluţie de 70%, de 4 ori/zi (doza totală = 60 g/zi). Administrarea rezinei este urmată de o diaree moderată, care produce scăderea treptată a $(K)^+$ sanguin. Se poate administra şi rectal, în clisme. Dacă nivelul seric al $(K)^+$ este normal, administrarea a 5 g rezină de 4 ori/zi poate fi suficientă pentru a preveni o eventuală creştere a potasemiei ;

— dacă potasemia atinge niveluri periculoase (6,5 mEq/l) sau dacă există, pe traseele electrocardiografice, semne marcante de hiperpotasemie, singura metodă terapeutică care poate evita un deznodămînt fatal este hemodializa extracorporeală (66).

*Calciul.* Administrarea de $(Ca)^{++}$ este indicată atît din cauza scăderii concentraţiei acestui ion în plasmă, cît şi datorită faptului că antagonizează efectele nocive ale $(K)^+$ asupra muşchiului cardiac. Cum ninivelul calcemiei este repede coborît prin existenţa unei fosfatemii crescute, se recomandă administrarea continuă a glucozei (scade fosfatemia prin utilizarea fosforului în procesul de metabolizare a glucozei) şi calciului. Acest lucru a fost realizat de Maloney (citat de 45) prin perfuzia următoarei soluţii :

| | | |
|---|---|---|
| **Rp :** | Gluconat de calciu 10% | — 100 ml |
| | Bicarbonat de sodiu 7,5% | — 50 ml |
| | Glucoză 25% | — 400 ml |
| | Insulină | — 50 u. |

Clorură de sodiu 9‰ sau lactat de sodiu soluţie N/6, pînă la completarea volumului de lichide care trebuie administrate în 24 de ore.

| | |
|---|---|
| Vitamina C | — 2 000 mg |
| Vitamina $B_1$ | — 50 mg |
| Vitamina K | — 20 mg |

Soluţia se administrează intravenos, prin intermediul unei sonde de polietilen introduse, prin safena internă, în vena cavă inferioară. Cînd aceasta nu se poate realiza, se vor administra în injecţii intravenoase sau

intramusculare 18—36 mEq $(Ca)^{++}$, adică 4—8 fiole de gluconat de calciu 10% sau 1—2 fiole de clorură de calciu 10%.

*Magneziul* este crescut în insuficienţa renală acută. Pe seama hipermagneziemiei sînt puse somnolenţa şi complicaţiile cardiace întîlnite la unii bolnavi. Administrarea de $(Mg)^{++}$, terapeutic sau prin alimente, va fi proscrisă.

β) *Anionii :*

*Clorul* este de obicei scăzut. Reclorurarea nu va fi efectuată decît dacă există şi o pierdere concomitentă de $(Na)^{+}$, evidenţiată prin scăderea natremiei, a electrolitemiei totale şi a presiunii osmotice eficace. Administrarea de clor, bazată numai pe interpretarea simplistă a hipocloremiei, poate fi periculoasă prin creşterea acidozei. Scăderea clorului în coloana anionilor, în cazul în care electrolitemia totală este normală, este compensată prin creşterea altor anioni : acizi organici $(SO_4)^{--}$, $(PO_4)^{--}$ şi alţi anioni nedeterminaţi. Creşterea anionilor nedeterminaţi realizează ceea ce Hamburger (25) denumeşte o *„gaură ionică"*[1] crescută. Aceasta explică de ce electrolitemia globală, şi deci totalul anionilor, poate fi în exces, în timp ce clorul poate apărea scăzut în ionogramă. Administrarea de clor, în astfel de cazuri, poate duce la edem pulmonar acut sau accidente cerebrale mortale, consecinţa unei supraîncărcări a circulaţiei. Administrarea de clor devine necesară în cazurile însoţite de vărsături, cînd se produc pierderi de clor predominante faţă de pierderile de sodiu (spoliere a organismului în HCl). În astfel de cazuri, administrarea numai a ClNa poate să fie insuficientă pentru compensarea pierderilor în $(Cl)^{-}$, mai ales dacă există şi o stare concomitentă de alcaloză. Perfuziile intravenoase de clorură de amoniu 1%, avînd 18 mEq $(Cl)^{-}$ şi 18 mEq $(NH_4)^{+}$/g. în doză de 200—300 ml/zi, pot fi utile. Ionul $(NH_4)^{+}$, în ficat, se metabolizează în uree, lăsînd liber ionul $(Cl)^{-}$, care corectează deficitul. Creşterea uşoară a ureei sanguine, produsă de administrarea de $ClNH_4$, nu este periculoasă. Clorura de amoniu nu va fi administrată la bolnavii cu leziuni hepatice grave, la care ficatul insuficient nu mai poate sintetiza ureea din amoniac. În astfel de cazuri, creşterea amoniemiei duce la intoxicaţia cu amoniu, manifestată prin vărsături, cefalee, convulsii etc. Pentru acelaşi motiv, soluţiile de clorură de amoniu se administrează lent, dînd ficatului timpul necesar pentru a transforma amoniul în uree.

*Ionul-bicarbonat* $(CO_3H)^{-}$ este aproape totdeauna scăzut în insuficienţele renale acute. Administrarea sa, sub forma de $CO_3HNa$ se va face în funcţie de individualizarea strictă a cazurilor.

La bolnavii *anurici,* administrarea de bicarbonat de sodiu trebuie să fie extrem de prudentă. Ca şi în cazul hipocloremiei, scăderea ionului $(CO_3H)^{-}$ nu este reală, ci compensatoare, provocată de creşterea excesivă a acizilor fici (sulfuric, fosforic, organici). Administrarea de $CO_3HNa$, în astfel de cazuri, va apropia de niveluri normale cifra pH-ului sanguin, dar nu va corija reţenţia de metaboliţi acizi. În plus,

[1] Între valorile electrolitemiei globale (măsurată prin rezistivitate) şi suma rezultată din determinarea valorii concentraţiei fiecărui ion în parte, există o diferenţă foarte mică (1—3 mEq/l), reprezentată de ioni încă nedeterminaţi. Această diferenţă a fost numită de Hamburger „gaură ionică". Ea este crescută în insuficienţa renală acută, unde scad $(Cl)^{-}$ şi $(CO_3H)^{-}$ şi cresc unii anioni încă nedeterminaţi.

administrarea de soluții alcaline scade $(Ca)^{++}$ și duce la riscul tetaniei, datorită faptului că, în insuficiența renală acută, calciul plasmatic este considerabil scăzut.

În stările de acidoză cu hipercloremie și *diureză conservată,* administrarea de bicarbonat de sodiu poate fi utilă, readucînd la normal echilibrul intern al coloanei anionilor. Doza de bicarbonat de sodiu se va calcula așa cum s-a arătat la capitolul reechilibrării hidroionice. O formulă mai la îndemînă, dar mai puțin corectă, este calcularea deficitului în ioni $(CO_3H)^-$ din valoarea rezervei alcaline :

$$(R.A.N. - R.A.P.) \times 60 \frac{G}{100} = \text{numărul de mEq de } (CO_3H)^- \text{ necesar,}$$

ecuație în care :

*R.A.N.* = rezerva alcalină normală exprimată în mEq/l plasmă ;

*R.A.P.* = rezerva alcalină patologică exprimată în mEq/l plasmă ;

$60 \frac{G}{100}$ = volumul apei totale în litri, calculat la 60% din greutatea corporală ;

$G$ = greutatea corporală în kg.

Trecerea valorii rezervei alcaline, de la exprimarea în volume de $CO_2$ la 100 volume plasmă, la exprimarea în mEq $(CO_3H)^-$ la litru plasmă se face împărțind cifra care exprimă volumele la sută, la factorul 2,2.

Să luăm ca exemplu de calcul cazul unui bolnav de 60 kg, în insuficiență renală, acută, cu diureză satisfăcătoare, cu o rezervă alcalină de 17 mEq $(CO_3H)^-$ la litru. Deficitul global de $(CO_3H)^-$ va fi :

$$(27—17) \times 60 \frac{60}{100} = \frac{3\,600}{100} = 10 \times \frac{3600}{100} = 360 \text{ mEq.}$$

Ținînd seama că fiecare gram de $CO_3HNa$ disociază 12 mEq $(CO_3H)^-$, urmează că vor trebui administrate acestui bolnav 30 g $CO_3HNa$ (360 : 12 = 30). Această doză va fi repartizată pe 2—3 zile, reechilibrările ionice brutale, mai ales în insuficiența renală acută, fiind periculoase. Se mai poate calcula cantitatea necesară de $CO_3HNa$ ținînd seama de faptul că, pentru a crește rezerva alcalină cu 1 volum %, trebuie să se administreze 0,026 g bicarbonat/kilocorp.

Cînd rezerva alcalină nu poate fi dozată și cînd — pentru moment — nu se poate trimite bolnavul într-un centru specializat în tratamentul insuficienței renale acute, doza de bicarbonat administrată e bine să nu depășească 4—6 g/24 de ore.

Tratamentul conservator, oricît de corect și științific ar fi condus, nu reușește să aducă la cifre normale valoarea bicarbonatului și, în general, a anionilor. Aceasta constituie, de fapt, una din cele mai mari slăbiciuni ale sale. Singură hemodializa realizează un mediu intern cu aspect biochimic normal.

*Proteinele.* Proteinemia poate fi scăzută sau normală în insuficiența renală acută. Nu se vor administra proteine, cel puțin în primele 10 zile, pentru a evita creșterea azotului sanguin de proveniență exogenă. În același timp se va reduce la maximum catabolismul proteic. În acest scop se recomandă administrarea de *alcool* (100—150 ml soluție 10%, cu un debit de 15 ml/oră, aduce 5—6 cal./ml). Alcoolul este contraindicat



Scanned with OKEN Scanner

la hepatici. El aduce un număr important de calorii, cruțînd consumul proteinelor proprii. Nu toți autorii sînt de acord cu folosirea lui în insuficiența renală acută. În același scop a fost recomandată utilizarea *steroizilor* (testosteron), în doză de 100 mg/zi. S-au preparat și produse nevirilizante ca steranabolul, dianabolul etc. Folosirea lor va fi limitată la hepatici, căci s-a dovedit că administrarea testosteronului crește reținerea de bromsulfonftaleină (BSP) și activitatea serică a dehidrogenazei lactice (57). Administrarea îndelungată a testosteronului se însoțește de riscul retenției hidrosaline. Unele *vitamine* ($B_{12}$ 1 000 γ/24 de ore, E, $B_1$), precum și *hormonul somatotrop hipofizar* au reputația, puțin demonstrată, de cruțare a catabolismului proteic.

*Ceilalți anioni* (acizi organici, sulfați, fosfați) au valori crescute, responsabile de multe din manifestările clinice întîlnite în insuficiența renală acută. Administrarea alimentelor care îi pot elibera va fi prohibită.

### 3. Tratamentul patogenic :

a) *Tratamentul ischemiei renale.* Pentru a înlătura spasmul vascular neuroreflex al vaselor glomerulare și tubulare, responsabil de scăderea filtrației glomerulare și anurie, se recomandă :

— blocajul novocainic lombar (Vișnevski) cu 100—250 ml novocaină 0,25% ;

— administrarea intravenoasă a novocainei, 10 ml din soluția 1%, în injecție lentă, repetată de 4—6 ori/zi ;

— administrarea de papaverină, intramuscular sau intravenos, 0,04 g, de 4—6 ori/zi.

b) *Tratamentul edemului renal (decapsulare renală, corticoizi).*

Pentru a scădea presiunea intrarenală crescută și edemul renal s-a folosit *decapsularea renală.* Ea ar influența favorabil insuficiența renală acută prin următoarele mecanisme (10) :

— scăderea presiunii intrarenale ;

— favorizarea instalării unei circulații colaterale și ameliorarea irigației renale ;

— producerea unui drenaj limfatic dinspre rinichi spre spațiul perirenal, care are drept consecință scăderea edemului renal ;

— permite eliberarea toxinelor din rinichiul decapsulat ;

— realizează o denervare parțială a rinichiului, ameliorînd circulația ;

— are efectul favorabil al unei excitații nespecifice.

*Momentul oportun* al efectuării ei ar fi a 3-a zi de anurie, căci în primele zile nu există o presiune intrarenală mult crescută, iar efectuată tardiv, pe bolnavi agonici, este sortită eșecului.

*Tehnica.* Se recomandă efectuarea ei precoce și totdeauna bilateral, sub anestezie locală. Decapsularea de o singură parte este insuficientă.

*Indicația* efectuării decapsulării este dată de cazurile de insuficiență renală acută, fără obstacol pe căile excretorii cu rinichii măriți prin edem renal („glaucom renal"). Acesta se manifestă prin semnele clinice și umorale ale insuficienței renale acute, la care se adaugă, ca



Scanned with OKEN Scanner

semn caracteristic, durerea în regiunea lombară. Prezența unor rinichi măriți de volum, la radiografia renală directă, întărește diagnosticul clinic de glaucom renal.

*Locul decapsulării renale în tratamentul insuficienței renale acute* este foarte discutat în prezent. Operația a fost aproape părăsită pentru următoarele considerente (10) :

— Intervenția a fost efectuată empiric, fără o fundamentare științifică.

Rezultatele clinice sînt cu totul neconcludente. În unele cazuri, în care intervenția a avut un rezultat favorabil, nu este exclus ca acestea să fi fost consecința unei coincidențe cu reluarea spontană a funcției renale.

— Se însoțește de un risc operator mare, trebuind să fie practicată pe bolnavi extrem de fragili.

— Manevrele de decorticare produc leziuni ale corticalei rinichiului, cu distrugerea de parenchim și înlocuirea sa printr-o capsulă cicatriceală, scleroasă, de neoformație. Aceasta trimite septuri în profunzime, realizînd o „nefrită scleroasă", cu compromiterea organului.

— Intervenția chirurgicală produce distrucții tisulare și crește catabolismul proteic.

— Operația favorizează infecția, poate produce modificări ale volumului sanguin și tulburări de dinamică circulatorie și provoacă, în mod sigur, tulburări hidroelectrolitice, care influențează negativ funcția rinichiului.

— Împiedică aplicarea metodelor de epurare extrarenală, fiindcă efectuarea hemodializei necesită heparinizare, care ar provoca sîngerarea plăgii operatorii.

*„Tratamentul anuriei printr-o metodă potențial anurigenă constituie, cel puțin parțial, un paradox. În prezent, dispunem de suficiente resurse terapeutice pentru a nu mai supune anuricul unei intervenții chirurgicale cu rezultat incert"* (Proca, citat de 10).

Tot în scop antiinflamator și antiedematos s-au utilizat hormoni corticoizi care însoțesc însă creșterea catabolismului proteic și eliberarea unor mari cantități de potasiu. De aceea utilizarea lor a fost părăsită și chiar contraindicată.

c) *Neuroplegia și hibernația artificială în tratamentul insuficienței renale acute.* Prin *neuroplegie* se înțelege realizarea unui blocaj neurovegetativ, folosind substanțe care inhibează acțiunea mediatorilor chimici la toate nivelurile : centri nervoși, sinapse, periferie. Substanțele folosite pentru producerea ei aparțin grupurilor clorpromazinei (largactil, clordelazin, megafen etc.), prometazinei (fenergan, alergan, romergan), petidinei (dolantin, dolosal, mialgin, lidol etc.) și dietazinei (diparcol, R. P. 2 987 etc.).

*Hibernația artificială* reprezintă asocierea neuroplegiei cu refrigerația fizică.

Aplicarea acestor două metode se bazează pe teoria lui Laborit, după care instalarea insuficienței renale acute ar reprezenta o „reacție exagerată la agresiune".

Aplicarea neuroplegiei sau hibernației artificiale în tratamentul insuficienței renale acute ar avea următoarele *avantaje* teoretice :



Scanned with OKEN Scanner

— ar ameliora distribuirea fluxului sanguin renal între corticală şi medulară ;

— ar scădea catabolismul proteic ;

— ar coborî sensibilitatea organismului faţă de acţiunea toxinelor ;

— ar grăbi vindecarea leziunilor tubulare prin scăderea consumului de oxigen ;

— ar avea efecte antihistaminice şi anticolinergice, deci efecte de tratament patogenic, în insuficienţele renale acute, în care este incriminat un mecanism alergic.

Practica nu a confirmat, cel puţin pînă în prezent, aceste avantaje (10). În ceea ce priveşte folosirea neuroplegiei şi hibernaţiei artificiale pentru tratamentul stărilor de insuficienţă circulatorie acută, ca mijloc de profilaxie a insuficienţei renale acute, metoda ni se pare greoaie şi riscantă. Rezultate la fel de bune se pot obţine prin mijloacele clasice (vezi capitolul „Insuficienţa circulatorie acută").

4. **Tratamentul etiologic.**

Acest tratament se va adresa multiplilor factori care pot provoca insuficienţa renală acută :

a) *Corijarea tulburărilor prerenale ale diurezei:* tratamentul insuficienţei circulatorii acute şi normalizarea dezechilibrelor hidroionice.

b) *Prevenirea şi tratamentul leziunilor renale* prin :

*Alcalinizare* precoce, prin administrarea de $CO_3HNa$ în primele ore ale fazei anurice, în tubulonefrozele hemolitice şi sindromul de strivire. Dacă nu este administrată precoce, medicaţia alcalinizantă îşi pierde orice şansă de a proteja parenchimul renal şi poate fi chiar periculoasă.

*Tratamentul antibiotic* (59) în septicemii, pielonefrite etc. Se va administra în special penicilină. Tetraciclinele au indicaţie mai redusă, întrucît cresc catabolismul azotat. Administrarea streptomicinei se însoţeşte de riscul surdităţii, iar kanamicina este toxică pentru rinichi. Indicaţia majoră a tratatemntului antibiotic o constituie nefritele interstiţiale.

*Înlăturarea focarelor de distrucţie tisulară :* evacuarea colecţiilor supurate şi hematoamelor, evacuarea produselor de retenţie uterină (în caz de avorturi septice), histerectomii (în caz de infarcte uterine masive), tratamentul peritonitelor etc. Menţionăm că chiuretajul produce o agravare imediată a insuficienţei renale acute. În primele ore el nu va fi efectuat decît dacă retenţia uterină se însoţeşte de hemoragie.

*Folosirea de antidoturi specifice* (B.A.I.) în cazuri de intoxicaţii cu substanţe nefrotoxice.

*Grefa de arteră renală sau embolectomia* este indicată în caz de obstacol pe circulaţia renală. Ridicarea obstacolului trebuie să se facă în 45—80 de minute de la instalarea lui, căci în acest interval de timp nu s-au produs încă leziuni tisulare grave.

c) *Tratamentul cauzelor subrenale,* cuprinde ansamblul de măsuri care are drept scop asigurarea scurgerii libere a urinii : înlăturarea calculilor, a unui adenom de prostată, tratamentul stenozelor, extirparea unei tumori etc.



Scanned with OKEN Scanner

5. **Tratamentul complicaţiilor :**

a) *Tratamentul complicaţiilor cardiace:*

*Edemul pulmonar* acut se tratează prin injecţii intravenoase de corfilin, doze mici de morfină, oxigen, aerosoli cu alcool. Rezultate bune dă administrarea de puroverină. Sîngerarea este indicată la bolnavii care nu au hemograma şi hematocritul prea coborîte.

*În insuficienţa cardiacă acută* se vor administra, intravenos, preparate de digitală, în doze mici (0,1—0,2 mg digilanid sau cedilanid, 0,05—0,1 mg acilanid etc.). Dozele mai mari provoacă aritmii.

*Pericardita* nu are un tratament eficient. Este ameliorată de hemodializă.

b) *Tratamentul complicaţiilor sanguine:*

*Anemia* se tratează prin administrarea de masă eritrocitară. Fierul şi vitamina $B_{12}$ sînt lipsite de eficacitate. Clorura de cobalt (100—200 mg/zi) ar da rezultate satisfăcătoare.

*Complicaţiile tromboembolice* necesită măsurile terapeutice profilactice şi curative respective (vezi „Reechilibrarea sanguină").

c) *Tratamentul complicaţiilor digestive:*

*Vărsăturile* şi *greţurile* se vor trata simptomatic. Pot fi utile doze mici de nozinan (12,5—25 mg) i.v. sau i.m. Administrarea substanţei se însoţeşte de riscul hipertensiunii. Se vor înlocui pierderile hidroionice.

*Pancreatita acută* necesită aplicarea tratamentului conservator. Rezultate excepţional de bune am obţinut prin administrarea trasilolului (inactivant de kalicreină) 4—10 fiole/24 de ore, în perfuzie glucozată. Hormonii corticoizi sînt contraindicaţi.

*Parotidita* face necesară incizia. Totdeauna vor fi efectuate măsurile profilactice de igienă bucală şi administrarea de antibiotice. Apariţia ei are un prognostic extrem de grav.

d) *Tratamentul complicaţiilor nervoase:*

*Delirul* şi agitaţia se vor trata prin administrarea unor doze mici de nozinan. Luminalul este contraindicat din cauză că nu poate fi eliminat de către rinichii afectaţi funcţional şi există riscul acumulării toxice.

*În caz de convulsii,* se administrează clorură de calciu. Administrarea sulfatului de magneziu este indicată numai cînd există semne de edem cerebral şi numai cu prudenţă (risc de acumulare).

## II. METODE DE EPURARE EXTRARENALĂ

### OBIECTIV

Metodele de epurare renală au drept scop suprimarea sau atenuarea unora din perturbările biochimice întîlnite în insuficienţa renală acută, pînă cînd rinichiul îşi reia funcţia. Utilizarea lor se bazează pe faptul că leziunile renale, întîlnite în astfel de cazuri, sînt capabile uneori de vindecare spontană. Metodele de epurare renală reprezintă deci un tratament simptomatic, paliativ. Ele nu influenţează de loc leziunile renale.



Scanned with OKEN Scanner

## PRINCIPIU DE FUNCȚIONARE

Aplicarea metodelor de epurare extrarenală se bazează pe principiul dializei prin membrane semipermeabile. Punînd în contact sîngele bolnavului, prin intermediul unei astfel de membrane, cu o soluție electrolitică de o compoziție stabilită, se vor produce schimburi între sînge și soluția electrolitică, în ambele sensuri, în conformitate cu concentrațiile ionice din cele două lichide și mărimea porilor membranei. Vor difuza prin membrană electroliții, glucoza și ureea. Substanțele coloidale vor fi reținute.

## MOMENTUL INDICAȚIEI

Aceste metode sînt indicate în următoarele împrejurări (53) :
— uree sanguină peste 3,50 g‰ ;
— $(K)^+$ plasmatic egal sau superior lui 6.5 mEq/l (275 mg) ;
— rezerva alcalină sub 15 mEq/l (25 volume %) ;
— sulfați peste 10 mEq/l ;
— clorul sub 85 mEq/l ;
— magneziul peste 5 mEq/l ;
— fosfați peste 5 mEq/l ;
— durata prelungită a anuriei (peste 6—7 zile) ;
— hiperhidratare ireductibilă prin tratament conservator.

Este posibil ca starea clinică să dicteze hemodializa mai înainte ca tulburările biochimice să atingă aceste niveluri, de altfel destul de arbitrar stabilite (8).

## CLASIFICAREA METODELOR DE EPURARE EXTRARENALA

1. Metode care efectuează dializa prin *membrane artificiale* (rinichiul artificial).

2. Metode care utilizează *membrane naturale :* intestinul, peritoneul. S-au mai folosit pleurodializa, dializa bronhopulmonară, dializa vezicală, dializa prin plexurile coroide, dializa prin tegumente (electrodializa cutanată Sorrentino), utilizată în tratamentul insuficienței renale cronice etc.

3. Metode care *înlocuiesc parțial mediul intern viciat :* exsanguinotransfuzia, transfuzia încrucișată Nyiri și exsanguinotransfuzia fracționată Mihailov.

## DESCRIEREA METODELOR DE EPURARE EXTRARENALA

### 1. Metode care utilizează membrane artificiale : rinichiul artificial

Primul rinichi artificial a fost construit de Abel, Rowentree și Turner, în 1913 (citați de 46). Membrana dializantă era reprezentată de tuburi de colodiu. În 1943, Kolff și Berk efectuează prima hemodializă la om (citați de 45). Primele hemodialize erau însoțite de accidente grave : edem pulmonar, convulsii etc. Abia în ultimii 10 ani (1950—1960) s-au precizat tulburările hidroionice ale uremiei acute și consecințele lor clinice. La noi în țară, primele hemodialize au fost efectuate la Spitalul



Scanned with OKEN Scanner

„Panduri", Bucureşti, în 1959. În prezent, „rinichiul artificial reprezintă una din cele mai mari realizări ale medicinei contemporane şi desigur cea mai frumoasă aventură a nefrologiei moderne" (Hamburger, 23).

*Principiu de funcţionare* (27, 28, 52, 67, 68). Rinichiul artificial dializează sîngele printr-o membrană de celofan în circulaţie extracorporeală. Aparatul nu este un „rinichi artificial" în adevăratul înţeles al cuvîntului, căci nu înlocuieşte toate funcţiile complexe ale acestui organ. De aceea unii autori (8) apreciază că denumirea corectă ar fi aceea de hemodializator extracorporeal. Funcţia sa de epurare se explică prin fenomenele de *dializă* [1], *osmoză* [2] şi *ultrafiltrare* [3] care se produc prin intermediul membranei de celofan. Sîngele se epurează astfel de produsele de deşeu azotat şi-şi normalizează compoziţia sa ionică (5, 45).

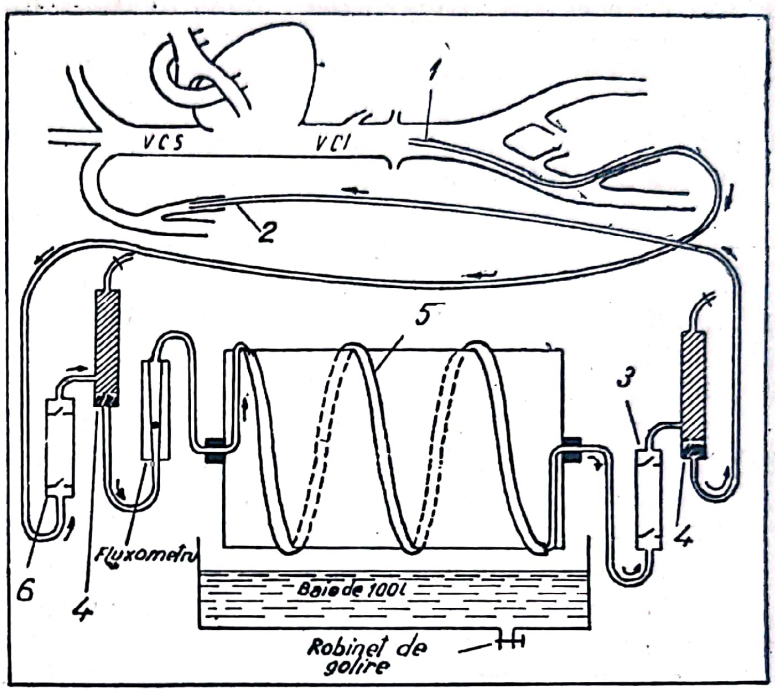



*Fig. 50.* — Schema rinichiului artificial — Necker (după J. Vantelion şi J. Hamburger).
*1* — sondă de ieşire de polietilen introdusă în crosa safenei ; *2* — sondă de intrare introdusă într-o venă a braţului ; *3* — pompă de ieşire ; *4* — capcane pentru aer şi cheaguri ; *5* — 50 m tub de celofan rulat în jurul tamburului ; *6* — pompă de intrare.

**Membrana semipermeabilă** este celofanul comercial. Din punct de vedere chimic, el este compus din celuloză regenerată, apă şi glicerină. Cînd este introdus în apă, pierde glicerina şi absoarbe apa, devenind de cîteva ori mai gros. În această stare celofanul este străbătut de canale inframicroscopice, cu dimensiuni de 25—30 Å. Diferitele substanţe pot dializa sau nu, în funcţie de lărgimea acestor canalicule. Pentru efectuarea dializei, celofanul se fierbe 2—3 ore. Fierberea îndelungată are drept scop de a elimina din structura lui, pirogenii, glicerina şi substanţele care ar putea provoca modificări tensionale în timpul efectuării hemodializei. Celofanul este utilizat sub formă de tuburi sau foi.

[1] Prin *dializă* se înţelege trecerea printr-o membrană semipermeabilă a substanţelor cristaloide, dar nu şi a celor coloide.

[2] Prin *osmoză* se înţelege trecerea apei printr-o membrană semipermeabilă, fără ca această trecere să fie însoţită şi de trecerea cristaloizilor sau coloizilor.

[3] *Ultrafiltrarea.* În cazul în care presiunea hidrostatică creşte de partea membranei în care se află substanţele solvite, apa va trece de partea cealaltă a membranei, iar fenomenul fizic se numeşte ultrafiltrare.



Scanned with OKEN Scanner

**Modele de hemodializatoare** (6, 8, 18, 42, 44). Aparatele utilizate în prezent se împart în trei mari grupe : aparate care lucrează în circuit arteriovenos, aparate care lucrează în circuit venovenos şi aparate care pot lucra în ambele circuite.

a) *Aparate care lucrează în circuit arteriovenos:*

*Aparatul Merill* este confecţionat dintr-un tub de celofan, răsucit în spirală în jurul unui cilindru care se învîrteşte cu 25 turaţii/min. Sîngele din artera radială este împins în tubul de celofan printr-o pompă rotativă şi apoi este dus mai departe, spre capătul opus al tubului de celofan, prin rotaţia cilindrului. Cilindrul şi tubul de celofan răsucit pe el sînt cufundate într-o baie de 100 l, la temperatura de 39°, în care are loc dializa. Suprafaţa dializantă este de 24 000 cm², iar *clearance*-ul ureei de 145 ml/min.

*Aparatul Skeggs şi Leonards* (4) este constituit din plăci de celofan suprapuse, în „sandwich". Camerele de celofan, prin care circulă sîngele, sînt interpuse între două camere prin care circulă, în contracurent, soluţia dializantă. Aparatul are inconvenientul că montarea lui este lungă şi grea. Puterea de epurare este ridicată. O structură foarte asemănătoare are aparatul Lowsley-Kirwin (45).

Aparatele care funcţionează în circuit arteriovenos au inconvenientul că obosesc cordul, care trebuie să împingă sîngele printr-un tub de celofan de circa 40 m lungime, în cazul cînd o pompă nu face această muncă. La aceasta se adaugă inconvenientul secţiunii unei artere.

b) *Aparate care lucrează în circuit venovenos:*

*Aparatul sovietic* NIIEHAI a dat rezultate clinice foarte bune. Aparatul are un spaţiu mort redus (420 ml), mare stabilitate în timpul lucrului şi asociază ultrafiltrarea la dializă (2, 18, 56).

*Aparatul Kolff-Washinger* (7, 16, 17, 54), numit de autor „rinichi-cablu" sau „rinichi-bobină" („coil-kidney"), este alcătuit dintr-o ţeavă de celofan aşezată între două reţele metalice suple, întreţesute una cu alta. Atît tubul de celofan, cît şi reţelele de sîrmă sînt răsucite în spirală (ca o bobină). Aparatul este furnizat gata montat şi sterilizat. În principiu nu poate fi utilizat decît o singură dată. Coeficientul de epurare al ureei este de 100 ml/min. Aparatul realizează şi un proces de ultrafiltrare de 140 ml ultrafiltrat plasmatic/oră. Aceasta necesită supravegherea foarte atentă a aparatului şi corijarea eventuală a ultrafiltrării.

*Aparatele englez* (Moeller), *italian* (Dogliatti — Battezati — Taddei), *german* (Hillebrand-Hoelthenbein-Schmandt) şi *francez* (Necker-Richet) sunt construite pe acelaşi principiu. Asupra aparatului francez Necker vom mai reveni, fiind singurul aparat existent, în funcţiune, la noi în ţară. Un rinichi artificial romînesc a fost construit de Zosin (65), la Timişoara.

c) *Aparate care pot lucra în ambele circuite.* În această categorie se încadrează *aparatul Alwall* (1, 12). El este construit dintr-un tub de celofan, răsucit în spirală în jurul unui cilindru fix. Tubul de celofan este strivit între două reţele inextensibile. Suprafaţa de dializă este de 14 000 cm². *Clearance*-ul ureei este de 140 ml/min. Datorită unei mari capacităţi de ultrafiltrare poate extrage 7—8 l apă/şedinţa de hemodializă.



Scanned with OKEN Scanner

Diversitatea atîtor aparate demonstrează că încă nu s-a ajuns la unul satisfăcător, care să îndeplinească *condiţiile unui bun hemodializator* (8) : suprafaţă mare de schimb, volum redus de umplere cu sînge, etanşeitate perfectă, sterilizare uşoară, debit sanguin uniform, lipsa alterării sîngelui în sensul hemolizei sau coagulării etc. În prezent constructorii tind să realizeze aparate mici, portabile (36), simple, care să se manipuleze uşor, să nu necesite personal numeros şi să fie bine suportate de bolnav.

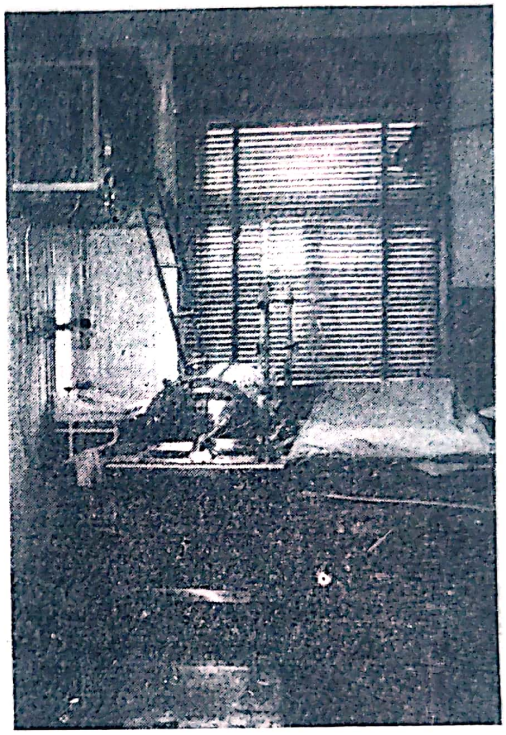


Fig. 51. — Sala de hemodializă a Spitalului clinic „I. C. Frimu".

**Indicaţiile utilizării rinichiului artificial.** „Aplicarea rinichiului artificial este incapabilă de a modifica evoluţia proprie a bolii renale în curs. Metoda nu poate decît să realizeze o substituţie temporară, mai mult sau mai puţin grosolană, a funcţiilor renale prăbuşite. Indicaţia majoră este uremia acută reversibilă, provocată de alterări renale susceptibile de a evolua spre vindecare, dacă se permite organismului să treacă peste perioada critică a bolii" (Vantelion şi Hamburger, 64). Indicaţiile hemodializei pot fi rezumate astfel (13, 14, 22, 41, 48, 51) :

a) *Indicaţii în uremia acută* (38) : glomerulonefritele acute anurice, nefritele interstiţiale acute, tubulonetritele acute (toxice, hemolitice, posttraumatice şi postoperatorii), obstrucţii acute ale căilor excretorii, în care caz hemodializa pregăteşte actul chirurgical (8, 46, 64).

b) *Indicaţii în uremia cronică* (21, 43, 50). Hemodializa, în astfel de cazuri, este mai rău tolerată şi mai puţin logică. De obicei, după 4—5 zile, reapar tulburările biologice ale uremiei. Folosirea rinichiului artificial este totuşi justificată în următoarele situaţii :

— În cazuri de *acutizare a insuficienţei renale cronice*. In unele din aceste cazuri, după efectuarea hemodializei, starea funcţiei excretorii se stabilizează timp de cîteva luni, bolnavii prezentînd un grad tolerabil de retenţie azotată şi tulburări biologice şi clinice.

— Pentru *pregătirea unor bolnavi în vederea intervenţiei chirurgicale*. În această grupă se încadrează uremiile cronice, la bolnavi care urmează a fi supuşi unei intervenţii chirurgicale strict necesare sau pentru a-i pregăti în vederea unei tentative de transplantare renală. Folosirea sulfatului de protamină permite să se anuleze efectele hemoragice ale heparinei şi să se efectueze operaţia.

— Hemodializa mai este indicată în cazurile bolnavilor care ajung în serviciile de nefrologie într-o stare foarte gravă, *cînd nu se poate afirma de la primul examen dacă este vorba de o uremie reversibilă, acută sau de o stare cronică*, a cărei evoluţie nu poate fi modificată de

hemodializă. Utilizarea hemodializei dă medicului şi bolnavului cîteva zile de linişte, în care timp se pot efectua explorările necesare stabilirii unui diagnostic precis.

— Schribner şi Seatle (citaţi de 64) au propus *tratamentul insuficienţei renale cronice prin şedinţe repetate de hemodializă.* Ei instalează unor astfel de bolnavi un scurtcircuit arteriovenos, introducînd în artera radială şi o venă a antebraţului cîte o canulă de teflon. Un sistem de comunicare stabileşte legătura între aceste canule. O dată pe săptămînă, bolnavul vine la spital şi i se adaptează la acest dispozitiv un mic rinichi artificial, care funcţionează cu un debit sanguin de 100 ml/min. Metoda este interesantă, dar utilizarea ei în viitor nu va fi probabil prea mult extinsă, căci hemodializatoarele folosite pînă acum nu pot substitui, decît în mică măsură, numeroasele şi mereu nou-descoperitele funcţii ale rinichiului.

c) *Alte indicaţii ale hemodializei, în afara insuficienţei renale,* sînt date de:

*Intoxicaţiile grave* cu barbiturice dializabile (fenobarbital, pentobarbital), doriden, bromuri, tiocianaţi, paraldehidă, alcool metilic etc. În astfel de cazuri hemodializa reprezintă un tratament de urgenţă şi singurul mijloc de supravieţuire a bolnavului, căci îndepărtează substanţele toxice din organism, într-un interval de timp de 5—20 de ori mai scurt decît o fac rinichii naturali (46). Pentru barbiturice, indicaţia de hemodializă se impune la concentraţia sanguină de 15 mg%, chiar dacă diureza bolnavului este bună (31). Rezultatele sînt cu atît mai bune, cu cît dializa este mai precoce.

*Edemele persistente la tratamentele obişnuite.* Hemodializa poate elimina 4—8 kg lichide în 6 ore. În acest scop sînt utilizate aparate cu posibilităţi de ultrafiltrare. Cînd se efectuează hemodializa pentru o astfel de indicaţie, se va determina hematocritul arterial la intervale regulate, pentru a se putea urmări viteza eliminării apei. În caz de deshidratare sanguină prea rapidă, se va administra dextran. În zilele care urmează dializei se poate instala un grad oarecare de oligurie, însoţită de o senzaţie de sete. Reducerea administrării lichidelor va fi necesară, pentru a se putea menţine scăderea ponderală obţinută prin hemodializă.

*Acidoza diabetică* beneficiază de hemodializă, care extrage metaboliţii acizi şi trece bicarbonaţii, din soluţia de dializă, în sînge.

*Coma hepatică* beneficiază şi ea de hemoliză, datorită eliminării produşilor azotaţi responsabili de manifestările cerebrale.

**Contraindicaţiile folosirii rinichiului artificial:**

a) *Contraindicaţii absolute:* hemoragiile digestive şi cerebrale, în care cazuri heparinizarea creşte sîngerarea, infarctul miocardic, cînd hemodializa suprasolicită cordul, muribunzii.

b) *Contraindicaţii relative:* uremiile acute din pancreatitele acute, peritonitele şi pneumopatiile grave etc. Indicaţiile hemodializei vor fi restrînse la bolnavii în vîrstă înaintată şi la cei în stare foarte gravă (30). Copiii nu pot fi dializaţi (32) cu aparate obişnuite.



Scanned with OKEN Scanner

**Rezultatele hemodializei :**

a) *Rezultate clinice.* Ameliorarea produsă de hemodializă asupra tulburărilor clinice este spectaculară (39), deseori manifestîndu-se după primele două ore de la racordarea bolnavului la aparat :

*Tulburările digestive.* Greaţa şi vărsăturile scad. Anorexia nu mai este atît de pronunţată, deseori fiind chiar posibilă reluarea alimentaţiei. Semnele abdominale (meteorism sau contractură) dispar. Dacă persistă după o şedinţă de hemodializă, ele indică o leziune viscerală. Diareea dispare a 2-a zi după şedinţa de hemodializă.

*Tulburările cardiovasculare* se reduc, ECG se normalizează.

*Tulburările nervoase.* Neliniştea şi agitaţia sînt înlocuite de calm, obnubilarea face loc cunoştinţei. Tresăririle musculare dispar şi uneori dispar şi convulsiile.

*Tulburările urinare.* La cei *anurici,* diureza poate să reapară imediat după dializă. La oligurici şi la cei cu diureză apoasă normală sau crescută, debitul urinar poate scădea în ziua dializei sau în ziua următoare. Aceasta se explică prin scăderea ureei sanguine, care este urmată de scăderea presiunii osmotice a plasmei.

*Convalescenţa* bolnavilor trataţi prin hemodializă este mai scurtă şi mai simplă.

b) *Rezultate biochimice.* După o singură hemodializă de 3—4 ore se pot constata următoarele modificări (3) :

*Ureea* sanguină scade de la 4—8 g/l la 1—1,5 g/l. Cantitatea de uree extrasă în cursul unei şedinţe variază între 90 şi 160 g. Se extrag cantităţi de uree cu atît mai mari, cu cît concentraţia ureei sanguine e mai ridicată. Cantitatea medie extrasă pe ore de dializă este de 30—36 g uree.

*Tulburările ionice* sînt aproape total înlăturate. *Scad,* pînă la valorile lor normale, potasiul, sulfaţii şi fosfaţii. Hemodializa constituie de altfel singura metodă care poate corija dezechilibrele anionilor plasmatici. *Cresc* sodiul, clorul şi bicarbonaţii, care se apropie de concentraţiile lor fiziologice. Prin ameliorarea tulburărilor ionice, hemodializa este superioară tuturor celorlalte metode de epurare extrarenală, care nu corijează decît retenţia azotată şi hiperkaliemia.

c) *Influenţa asupra prognosticului vital* (mortalităţii). Este greu de a stabili influenţa pe care o are hemodializa asupra prognosticului insuficienţei renale acute, deoarece statisticile publicate cuprind stări atît de diferite, încît cifrele medii ale mortalităţii date de ele nu au o semnificaţie reală. Singurul mod corect de interpretare constă în a compara numai anumite forme de insuficienţă renală acută (23).

— În insuficienţele renale acute *post abortum* (forme cu peste 12 zile de anurie şi peste 4 g‰ uree în sînge), mortalitatea a scăzut de la 74 la 9 (35) şi chiar la 8,3% (24).

— În formele *posttransfuzionale,* mortalitatea a coborît de la 60 la 19%.

— În insuficienţele renale acute *postoperatorii,* prognosticul continuă să rămînă foarte grav, cu toată utilizarea rinichiului artificial. Aceasta se explică prin asocierea, la complicaţia renală, a agresiunii operatorii şi a bolii cauzale. Mortalitatea încă reprezintă 24 (64) şi chiar 65% (Derat, citat de 35) din cazurile tratate.



Scanned with OKEN Scanner

*Repetarea hemodializei.* Uneori o singură hemodializă nu este suficientă şi devin necesare 2, 3 şi chiar 4 dialize. Literatura citează cazuri cînd s-au efectuat şi 6 hemodialize (56). În astfel de cazuri, o problemă dificilă este aceea a găsirii venelor. Pentru aceasta, introducerea cateterelor nu se va face prin secţiunea completă a venelor, ci prin incizia lor laterală, cu conservarea traiectului venos. În acest fel, vena poate fi regăsită şi utilizată de 2—3 ori.

### 2. Metode de epurare extrarenală care folosesc membrane naturale

Aceste metode au indicaţii foarte restrînse şi nu sînt lipsite de pericole.

a) **Dializa peritoneală** foloseşte ca membrană dializantă peritoneul, care are o suprafaţă de 20 000 $cm^2$.

*Principiul* metodei constă în a dializa sîngele printr-o ascită artificială, reînnoită permanent în timpul tratamentului, folosind peritoneul ca membrană dializantă.

*Inconvenientele* metodei sînt mari : infecţia peritoneului, hemoragia, perforaţia unei anse intestinale, distensia abdominală prin obstrucţia tuburilor, tulburări hidroionice (hipocalcemie, hipercloremie, hiperhidratare cu edem pulmonar acut), care nu pot fi stăpînite.

*Indicaţiile* ei sînt astăzi cu totul excepţionale : insuficienţa renală acută care apare la copii, cînd nu există un aparat de dializă adaptat taliei lor mici.

b) **Dializa intestinală** nu este o dializă în sensul fizic al cuvîntului, căci mucoasa intestinală nu se comportă ca o membrană inertă semipermeabilă. Mucoasa intestinală este o membrană vie, cu metabolism propriu. Schimburile dintre sînge şi conţinutul intestinal, prin intermediul ei, nu mai sînt guvernate în exclusivitate de legile osmozei. Mucoasa intestinală este capabilă de absorbţie şi excreţie. Ea absoarbe ionii monovalenţi, nu absoarbe pe cei bivalenţi şi excretă uree.

*Principiul* metodei constă în irigarea unui segment al tubului digestiv (stomac, duoden, intestin subţire, colon) cu o soluţie de o anumită compoziţie ionică. Schimburile între sînge şi lichidul perfuzat în intestin se fac prin intermediul mucoasei intestinale. Soluţia este apoi eliminată prin anus. În ultimii ani, datorită lucrărilor lui Hamburger (23, 24, 25) s-a folosit, în mod exclusiv, perfuzia intestinului subţire.

*Inconveniente.* Dificultăţile de introducere a sondei (sîngerări nazale, spasm piloric), coeficientul de epuraţie redus (15 ml/min., faţă de 100—200 ml ai rinichiului artificial), insuficienta extracţie a sulfaţilor şi fosfaţilor, riscul stagnării soluţiei în intestin, cu hiperhidratare şi edem pulmonar acut consecutive, imprevizibilitatea schimburilor care vor avea loc au făcut ca această metodă să fie din ce în ce mai puţin utilizată şi, în ultimul timp, părăsită.

### 3. Metodele care înlocuiesc parţial mediul intern viciat

Sînt în număr de trei : exsanguinotransfuzia, transfuzia încrucişată Nyiri şi exsanguinotransfuzia fracţionată Mihailov.

a) **Exsanguinotransfuzia,** efectuată pentru prima dată de Wallerstein, în 1946 (citat de 45), constă în practicarea unei sîngerări abundente şi



Scanned with OKEN Scanner

a unei transfuzii concomitente, la fel de abundentă, în scopul de a înlocui cu sînge normal o mare parte din sîngele bolnavului. Sîngerarea duce însă şi la pierderea de sînge transfuzat, încît volumul sanguin, realmente substituit, este inferior celui transfuzat. Proporţia în care o substituire reală are loc e dată de următorul tabel :

**Proporţia reală a sîngelui substituit, în funcţie de valoarea exsanguinotransfuziei** (după Hamburger)

| O exsanguinotransfuzie egală cu | 50% | 100% | 150% | 200% | 300% | Din volumul sanguin |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Substituie în realitate | 39% | 63% | 78% | 87% | 95% | |

*Tehnica* comportă doi timpi : sîngerarea şi transfuzia.

α) *Sîngerarea.* Se denudează vena safenă internă şi se introduce prin ea un cateter de polietilen, pînă în vena cavă inferioară. Extremitatea cateterului este adaptată la pavilionul unui ac gros, care este introdus, prin perforarea dopului de cauciuc, într-un flacon de sticlă de 500 ml. Acest flacon, printr-un alt ac, este legat la o trompă de vid care face aspiraţia.

β) *Transfuzia* se efectuează concomitent într-o venă de la plica cotului, cu sînze izogrup, recoltat în aceeaşi zi. Cantitatea de sînge necesară e de cel puţin 7 l, pentru a substitui 78% din volumul sanguin viciat, şi de 15 l, pentru o înlocuire de 95%. Numărul donatorilor necesari este dublu numărului de litri care trebuie transfuzaţi. Transfuzia începe puţin înaintea sîngerării sau concomitent cu ea, diferenţa între cantitatea transfuzată şi extrasă trebuind să nu depăşească 200—300 ml în orice moment al efectuării exsanguinotransfuziei. Aceasta se realizează avînd grijă ca, pentru un flacon de 500 ml sînge transfuzat, să se extragă de la bolnav alţi 500 ml sînge. Această respectare strictă a egalităţii dintre cantitatea de sînge transfuzată şi cea extrasă nu mai este necesară la un bolnav care a prezentat anterior o hemoragie sau colaps. În astfel de situaţii se pot practica transfuzii excedentare de 200—500 ml. În caz de hiperhidratări, exsanguinotransfuzia se poate termina cu un deficit de aceeaşi valoare. Ritmul de efectuare a transfuziei şi sîngerării este de 500 ml/15 minute. O exsanguinotransfuzie de 7 l poate fi efectuată în 3 ore şi 30 de minute.

Pentru a evita coagularea se vor administra, în timpul efectuării exsanguinotransfuziei, 60—120 mg heparină. Hipocalcemia produsă de citrat necesită administrarea de săruri de calciu (20—40 ml gluconat de calciu soluţie 10% sau 10—20 ml clorură de calciu 10%).

*Accidentele exsanguinotransfuziei* sînt uşoare sau grave.

Cele *uşoare* sînt reprezentate de reacţii transfuzionale banale, greutăţi în reglarea debitului transfuziei, crize tetaniforme prin hipocalcemie, fenomene anafilactice (edem Quinke, urticarie), aport mare de $(Na)^+$, cu fenomene de hipertonie plasmatică etc.



Scanned with OKEN Scanner

Dintre cele *grave*, menționăm edemul pulmonar acut și șocul transfuzional.

*Tardiv*, s-au notat hepatite epidemice.

*Mecanismul de acțiune* a exsanguinotransfuziei este multiplu (47) :

— înlocuiește sîngele viciat (prin creșterea ureei, tulburările hidroionice, prezența hemoglobinei libere sau a mioglobinei) cu sînge proaspăt de compoziție normală ;

— înlătură anemia ;

— mobilizează sîngele din depozite și accelerează circulația, crește presiunea arterială și ușurează respirația, constituind o veritabilă metodă de reanimare ;

— realizează, secundar, o adevărată dializă prin peretele capilar, la nivelul căruia se efectuează schimburi de apă, electroliți și uree între sînge și țesuturi.

*Avantajele exsanguinotransfuziei:*

— înlocuiește mediul intern viciat cu un mediu fiziologic (sînge) ;

— permite îndepărtarea unor substanțe care nu pot fi eliminate prin altă metodă (mioglobină, hemoglobină, stromă globulară).

*Dezavantaje:*

— necesită un număr mare de donatori ;

— prețul de cost este foarte ridicat ;

— nu are eficacitate netă asupra hiperkaliemiei, sîngele transfuzat aducînd el însuși potasiu ;

— puterea de epurație este redusă ; chiar dacă s-ar transfuza 15 l sînge, aceasta înseamnă înlocuirea numai a $^1/_4$ din lichidul extracelular și $^1/_{12}$ din apa totală ; pentru substanțele difuzibile, ca ureea, aceasta înseamnă că nu se poate extrage printr-o exsanguinotransfuzie mai mult de $^1/_{12}$ din cantitatea reținută în exces. De aceea, exsanguinotransfuzia pentru epurare ar trebui repetată la fiecare 2—3 zile ;

— nu se poate obține, la bolnavii hiperhidratați, o sustragere de lichide mai mare decît 400—500 ml, căci sustragerea se face din însăși mediul intravascular.

*Indicații:*

— *nefropatii hemolitice* infecțioase *(b. perfringens)*, toxice (clorat de potasiu, hidrogen arseniat, tetraclorură de carbon, oxid de carbon, ciuperci, mușcături de șerpi veninoși), parazitare (febra bilioasă hemoglobinurică), posttransfuzionale, arsuri întinse însoțite de mioliză etc. ;

— *insuficiențe renale acute, însoțite de fenomene hemoragice, indiferent de etiologie ;*

— anurii cu *anemie gravă* și *acidoză.*

*Contraindicațiile* sînt reprezentate de decompensarea cardiacă, stările de hiperhidratare, reacțiile de sensibilizare la sînge.

*Momentul efectuării* exsanguinotransfuziei trebuie să fie precoce (4—12 ore de la producerea accidentului hemolitic). Deși rolul hemoglobinei în producerea leziunilor renale este discutat, experiența arată că prezența unor cantități mari de hemoglobină este totdeauna urmată de o insuficiență renală acută extrem de gravă. Ea mai arată că exsanguinotransfuzia, efectuată precoce, duce la vindecare, chiar în cele mai grave cazuri de septicemii hemolitice. Dacă bolnavul este adus tîrziu,



Scanned with OKEN Scanner

cînd accesul hemolitic s-a terminat şi leziunile renale s-au constituit, singura metodă logică de epurare este hemodializa.

*Precauţii* în efectuarea exsanguinotransfuziei : existenţa unei echipe antrenate şi a unui număr suficient de donatori sănătoşi. Ea nu constituie o metodă de exclusivitate, ci se asociază hemodializei.

b) **Transfuzia încrucişată Nyiri** constă în a transfuza sîngele bolnavului unui subiect sănătos şi a înlocui sîngele bolnavului prin transfuzii concomitente, făcute cu sîngele individului sănătos. Rinichii subiectului sănătos au sarcina de a efectua epurarea. Aplicarea metodei se însoţeşte de accidente anafilactice reduse sau grave, chiar atunci cînd nu există o incompatibilitate de grup. Aceste accidente sînt puse pe seama proteinelor plasmatice, care ar avea particularităţi structurale specifice fiecărui individ.

c) **Exsanguinotransfuzia fracţionată Mihailov** este indicată atunci cînd nu aveam, la momentul oportun, cantităţi suficiente de sînge pentru a efectua o exsanguinotransfuzie obişnuită. Ea constă în sîngerări mici, de 500—1 000 ml, urmate de transfuzia unor cantităţi de sînge conservat superioare celor extrase (800—1 200 ml). Tehnica Mihailov reprezintă o metodă de necesitate.

Datorită faptului că metodele mai simple de epurare extrarenală (dializa peritoneală şi cea intestinală) sînt periculoase şi greu de controlat iar hemodializa şi exsanguinotransfuzia cer o echipă organizată şi experimentată, *orice bolnav cu insuficienţă renală acută, la care tratamentul conservator nu dă rezultate imediate, trebuie să fie transferat într-un centru de epurare extrarenală.*

## III. TRANSPLANTELE DE RINICHI ÎN INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ

În insuficienţa renală acută, transplantele de rinichi sînt indicate teoretic în cazurile în care aplicarea metodelor de epurare artificială nu este urmată de reluarea funcţiei renale. Tentativele făcute pînă în prezent cu rinichi de cadavru sau de la donatori sănătoşi (homotransplante) nu au fost urmate de succes, rinichiul grefat degenerînd la circa 20 de zile de la transplantare. Degenerarea este consecinţa incompatibilităţii umorale între gazdă şi donator.

Literatura citează totuşi cazuri în care s-au efectuat cu succes transplante renale între gemeni monozigoţi (pentru insuficienţă renală cronică). Bolnavii cărora li s-au transplantat rinichii au trăit ani de zile de la operaţie.

Este posibil ca în viitor transplantele renale să ofere o soluţie terapeutică unor cazuri de insuficienţă renală acută, care, în prezent, nu sînt vindecabile.

## BIBLIOGRAFIE


1. ALWALL M. — On the artificial kidney, *Acta Med. Scand.*, 1955, vol. 152, fasc. V, p. 353.
2. ANANIEV I. — Izucenie i opît primeneniea sobetskovo apparata iskusstvenoi pociki, *Sovetsk. Med.*, 1962, nr. 7, p. 15—20.
3. ANDREAS B. F. — Changes in blood volume during use of artificial kidney, *J. Amer. med. Ass.*, 1959, vol. 170, nr. 18, p. 2 167.




Scanned with OKEN Scanner

4. ANTHONISEN P. — Clinical experience with the Skeggs—Leonards type of artificial kidney, *Lancet*, 1956, nr. 6 956, p. 1 277.
5. BEAUDOUIN I. L. — Considérations sur le rein artificiel, *Laval Méd.*, 1957, vol. XXII, nr. 6, p. 752—758.
6. BODO VON GARRELTS — A blood dializor for use in vivo, *Acta Med. Scand.*, 1956, vol. 155, fasc. 2, p. 87.
7. BRENNAND R., BUNKER N. V. — Electronic monitoring apparatus for coil kidney, *Lancet*, 1960, nr. 7 124, p. 578.
8. BURGHELE TH., PROCA E. — Stadiul actual al metodelor de epurație extrarenală, *Spitalul*, 1960, nr. 2, p. 97—108.
9. BURGHELE TH., PROCA E. — Dificultăți și erori posibile în diagnosticul și tratamentul insuficienței renale acute, *Chirurgia*, 1961, nr. 2, p. 245—255.
10. BURGHELE TH., RUGENDORFF E. W. — Rinichiul de șoc, Ed. Acad. R.P.R., București, 1962.
11. CLARA M., BARGMANN W. — Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen, Ed. Stuttgart, 1956.
12. COTTIER P. — Erste Erfahrungen mit der künstlichen Niere von Alwall, *Helv. Med. Acta*, 1957, nr. 4, vol. 24, p. 514—520.
13. DANZIG L. E., ABELS GH. — Hemodialysis of acute renal failure following Rottlesnake bite, with recovery, *J. Amer. med. Ass.*, 1961, vol. 175, nr. 2, p. 136—138.
14. DÉTRIE P. H. — 916 applications du rein artificiel, *J. Chir.*, 1960, vol. 80, nr. 4, p. 535—540.
15. DIMITRIU I. C. — Asupra insuficienței renale acute, *Viața med.*, 1960, nr. 5, p. 387.
16. ELLIOT W. — *In vitro* performances of the Twing — coil artificial kidney, *Lancet*, 1961, vol. 1, nr. 7 171, p. 248—250.
17. * * * — Artificial kidney, *Lancet*, 1956, nr. 6 926, p. 792.
18. FILATOV R. — Iskusstvennaea pocika i ieo kliniceskoe primenenie, Medghiz, Moscova, 1961.
19. GOLDHAM W. E — Zur Organisation eines Nierenzentrum, *Zbl. Chir.*, 1961, nr. 4, p. 404—407.
20. GOLDHAM W. E. — Ni (nocere) Fehler und Gefahren bei der extrakorporeale Dialise, *München med Wschr*, 1961, nr. 14, p. 740—746.
21. GOLDSMITH H. I. — Expanding the indications for treatment with the artificial kidney, *Lancet*, 1960, nr. 7 142, p. 111—115.
22. GÜNTHERT E. A., BLUMB L. W. — Die „Künstlicke Niere" Indikation und praktische Anwendung, *Klin. Wschr.*, 1956, nr. 45—46, p. 1 217.
23. HAMBURGER J. — Le rein artificiel, *Algérie Méd.*, 1959, nr. 2, p. 2—10.
24. HAMBURGER J., RICHET G. — Le rein artificiel, *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1957, nr. 2, p. 12—25.
25. HAMBURGER J., RICHET C., CROSNIER J. — Techniques de réanimation médicale, Ed. Flammarion, Paris, 1957.
26. HEIDENREICH O. — Physiologie du rein, Ed. Ciba, 1960.
27. HOIGNÉ R., LÖFFLER W. — Die künstliche Niere, *Schweiz. Med. Wschr.*, 1956, nr. 10, p. 245—250.
28. HOIGNÉ R. — Die künstliche Niere, *Schweiz. Med. Wschr.*, 1955, nr. 44, p. 1 061—1 067.
29. HOIGNÉ R. — Die künstliche Niere, *Schweiz. Med. Wschr.*, 1956, nr. 14, p. 351—356.
30. KELEMEN W. A., KOLFF W. I. — Use of artificial kidney in the very young, the very old and very sick, *J. Amer. med. Ass.*, 1959, vol. 171, nr. 5, p. 530—535.
31. KESSEL M. K., IBE K., NEUHAUS G., REMMER H., WELLER H. — Die extrakorporeale Dialise von luminal, *Klin. Wschr.*, 1962, nr. 11, p. 580—585.
32. KESSEL M. — Extrakorporeale Dialise bei Kindern, *Zbl. Chir.*, 1961, nr. 4, p. 400—404.
33. KLUTKE W. — Zur Technik der künstlichen Niere, *Z. Urol.*, 1960, vol. 53, nr. 7, p. 343—350.
34. LEGRAIN M., PRUNIER P. — Accidents oligo-anuriques post-opératoires, *Rev. Prat.*, 1962, vol. XII, nr. 18, p. 2 019—2 029.



Scanned with OKEN Scanner

35. LIMBOSCH J., BERGMANN F. — Les complications rénales post-opératoires, *Acta Chir. Belg.*, (supliment), 1961, nr. 1, p. 413—570.
36. LONGMIRE B. B. — A portable artificial kidney, *Lancet*, 1960, nr. 7 149, p. 527—530.
37. LORCAN A., PICARO J. M. — Le flacon „à débit constant" dans le circuit du rein artificiel, *Presse méd.*, 1960, nr. 49, p. 1 844—1 845.
38. MAHER F. T., BROADBENT S. C. — Extracorporeal hemodialysis in the management of acute renal failure, *J. Amer. med. Ass.*, 1958, vol. 166, nr. 6, p. 608—610.
39. MICHIELSEN P., EYCKMANS L. — Premiers résultats par l'emploi du rein artificiel, *Acta Clin. Belg.*, 1956, vol. 11, nr. 3, p. 251—256.
40. MICHON P., LARCAN A., HURIET C. — L'hyperazotémie en réanimation médicale, *Rev. Agressologie*, 1961, vol. II, nr. 4, p. 313—319.
41. MOELER G. — Die Indikationen der apparativen Blutdialyse (Künstliche Niere), *Ther. d. Gegenw.*, 1957, nr. 2, p. 55—60.
42. MOELER G., KÖHLING H. — Die apparative Blut-Dialise „Kunstliche Niere". Uberblickund eigene Erfahrungen, *Klin. Wschr.*, 1956, nr. 21, p. 569—572.
43. NAKAMOTO S., KAFF W. S. — Chronic Uremia due to polycystic renal disease treated with the artificial kidney, *Arch. intern. Med.*, 1958, vol. 101, nr. 5, p. 921—925.
44. NIETH H., MÜLER A. — Das Verhalten der zirkulierenden Blutmenge bei der extrakorporealen Dialise, *Klin.Wschr.*, 1958, nr. 2, p. 60—63.
45. OLĂNESCU GH., GEORGESCU L., DIMITRIU M. — Insuficiența renală acută, Ed. medicală, București, 1959.
46. PILAT L. — Rinichiul artificial, *Med. internă (București)*, 1958, nr. 8, p. 1 121—1 133.
47. PROCA E. — Insuficiența renală acută, Ed. I.M.F. București, 1957.
48. REUBI F. — Indikation und Anwendung der sogennanten künstlichen Niere, *Arztliche Wochenschrift*, 1958, nr. 50, p. 1 101—1 104.
49. RICHET G. — Contrôle de l'équilibre excrétoire, *Presse méd.*, 1956, nr. 12, p. 258—260.
50. SARRE A. — Die extrakorporeale Hämodialyse und ihre heutingen Möglichkeiten, *Dtsch. Med. Wschr.*, 1961, nr. 13, p. 588—560.
51. SARTORIUS H. — Indikation und Behandlungserfolg bei der künstlichen Niere, *Zbl. Chir.*, 1961, nr. 4, p. 393—400.
52. SARTORIUS H. — Zur künstlichen Niere, *Dtsch. Med. Wschr.*, 1958, nr. 49, p. 2 178—2 181.
53. SALISBURY P. F. — Timely versus delayed use of the artificial kidney, *Arch. intern. med.*, 1958, nr. 4, vol. 101, p. 690—696.
54. SHIGETO A., KOLFF W. I. — Treatment of renal failure with the disposable artificial kidney. Results of 52 patients, *Amer. J. Med.*, 1957, vol. 23, nr. 4, p. 565—567.
55. SIGAL E. S. — K voprosu o lecenii ostroi pocecinoi nedostatocinosti, *Sovetsk. Med.*, 1961, nr. 9, p. 110—112.
56. SOROKINA M. I., CIUNGARIN E. K., KOZLOV IU. G., GORBOVIȚKIN E. B. — Lecenie ostroi pocecinoi nedostatocinosti ghemodializom pri pomoșci apparata iskusstvenaea pocika otecestvennovo proizvodstva, *Klin. Med.*, 1962, nr. 3, p. 27—32.
57. STRAUS B. M. — Acute renal failure, *Amer. J. Surgery*, 1962, vol. 103, nr. 3, p. 321—323.
58. SURA W., SEMENDUAEVA M. E., POTEKAEVA M. A. — Znacenie șoka i kollapsa v razvitii ghepatorenalinovo sindrome, *Sovetsk. Med.*, 1961, nr. 2, p. 36—41.
59. TAREEV E. M. — Ostraia uremia (ostraia toksikoinfekționaia pocika), *Sovetsk. Med.*, 1961, nr. 2, p. 3—14.
60. TESCHAN P. E., BAXTER C. R. — The future of hemodialysis in military medicine, *J. Amer, med. Ass.*, 1958, nr. 1, vol. 66, p. 11—15.
61. TORNBERG A. — On the artificial kidney, *Acta Med. Scand.*, 1955, vol. 151, fasc. IV, p. 263—273.
62. TORNBERG A. — On the artificial kidney, *Acta Medica Scandinavica*, 1955, vol. 151, fasc. IV, p. 273—281.



Scanned with OKEN Scanner

# REECHILIBRAREA HIDROELECTROLITICA

*„Bolnavii nu obligă pe medicii lor să separe tulburările metabolice de stările patologice".*

**F. D. Moore**

Prin *reechilibrare hidroelectrolitică se înţelege restabilirea şi menţinerea în limite normale a volumelor de apă ale organismului şi a concentraţiilor lor în electroliţi, în urma perturbării lor de către o cauză oarecare (proces patologic, act operator, traumatism etc.).* Am împărţit acest capitol în patru părţi : apa şi dezechilibrele hidrice ; electroliţii şi dezechilibrele electrolitice ; ionii $H^+$ şi $OH^-$ şi dezechilibrele acidobazice ; practica reechilibrării hidroelectrolitice.

## A. APA ŞI DEZECHILIBRELE HIDRICE

### I. REPARTIŢIA APEI ÎN ORGANISM

1. **Apa totală** din organism este apreciată la *60% din greutatea unui individ* de constituţie normală. Ea este crescută la individul slab (70%) şi scăzută la obez (35—45%), deoarece celulele grase cuprind o cantitate foarte redusă de apă. Apa din organism nu este repartizată în mod uniform în materia vie, ci repartizată inegal în apă celulară şi extracelulară.

2. **Apa celulară** se găseşte în interiorul celulelor, în contact direct cu protoplasma, reprezentînd *40% din greutatea corpului.*

3. **Apa extracelulară,** reprezentînd *20% din greutatea corpului,* cuprinde 4 compartimente sau sectoare : a) *sectorul intravascular (5% din greutatea corpului),* în care intră plasma sanguină şi limfa care circulă în vasele limfatice ; b) *sectorul interstiţial* este reprezentat de un ultrafiltrat plasmatic, care scaldă direct celulele *(15% din greutatea corpului).* În lichidul interstiţial intră şi apa din ţesutul conjunctiv dens, precum şi apa extracelulară a oaselor ; c) *sectorul lichidelor speciale,* cuprinzînd lichidul cefalorahidian, mediile oculare şi articulare, lichidele seroaselor ; el are o importanţă redusă, neprezentînd decît *200 ml* ; d) *sectorul transcelular* cuprinde apa extracelulară, formată în urma unor mecanisme



Scanned with OKEN Scanner

active de transport celular, în care se include conţinutul gastrointestinal. El poate căpăta în patologie un volum şi un rol deosebit de importante.

Pentru practica de fiecare zi se consideră apa extracelulară împărţită numai în cele două mari sectoare ale sale, păstrînd totuşi prezentă în minte organizarea complexă a spaţiului extracelular.

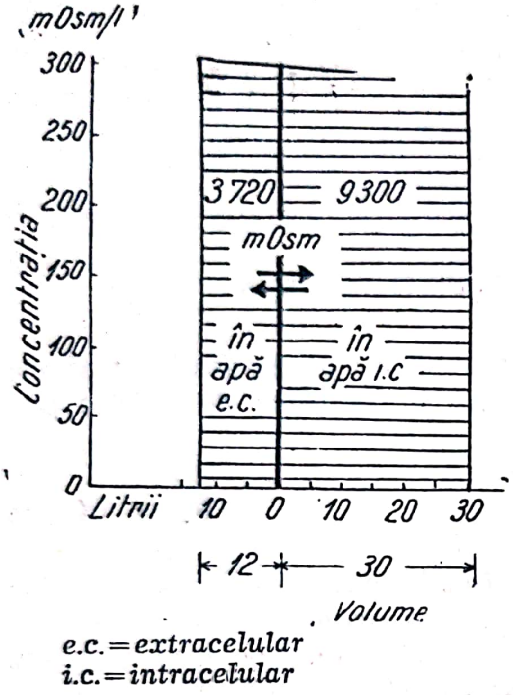



*Fig. 52.* — Volumele şi conţinutul în electroliţi ale sectoarelor intra- şi extracelular la un subiect de 70 kg greutate corporală (după R. S. Mach).

## II. METODE DE MĂSURARE A SPAŢIILOR HIDRICE

**Principiul :** se urmăreşte în organism diluţia unei substanţe cu putere de difuziune cunoscută şi limitată la unul sau altul din spaţiile hidrice.

1. **Determinarea volumului intravascular** se face cu substanţe care nu pot difuza prin membrana capilară : roşul de Congo, polivinilpirolidonul, albastrul Evans, albastrul de Chicago 6$\beta$, proteinele radioactive, hematiile marcate etc.

2. **Determinarea volumului apei extracelulare.** Volumul apei extracelulare se măsoară cu substanţe care părăsesc vasele, dar pentru care celulele sînt impermeabile (manitol, inulină, tiocianat de sodiu etc.).

3. **Determinarea volumului apei interstiţiale.** Se calculează scăzînd volumul intravascular (plasmatic) din volumul extracelular.

4. **Determinarea volumului apei totale** se face cu substanţe care difuzează în întreg mediul lichidian al organismului (sulfamide, antipirină, apă grea, tritium ($H_3$), uree). Variaţiile volumului de apă totală pot fi urmărite continuu, prin cîntăririle succesive ale bolnavilor.

5. **Determinarea volumului apei celulare** se obţine scăzînd din volumul apei totale apa extracelulară.

*Valorile medii* găsite prin aceste determinări, practic suficiente pentru conducerea reechilibrării hidroionice, sînt următoarele : apa totală 60% din greutatea corpului ; apa celulară 40% din greutatea corpului ; apa interstiţială 15% şi apa intravasculară 5% din greutatea corpului.

*Surse de eroare :* a) *obezul* are mai puţină apă (35—50% din greutatea corpului) ; b) individul *slab* are mai multă (70% din greutatea totală) ; c) *copilul* are proporţional mai multă apă ca adultul (80% din greutatea corpului în primele 6 luni), apropiindu-se de valorile adultului la vîrsta de 11 ani.

## III. ROLUL APEI ÎN ORGANISM

1. Formează baza mediului interior în care, cu excepţia proteinelor, sînt dizolvaţi electroliţii ; 2) ca element fundamental al mediului intern, joacă pentru organism un important rol de protecţie şi transport ; 3) in-



Scanned with OKEN Scanner

tervine în fenomenele osmotice, participînd la mecanismele de imbibiţie celulară ; 4) intervine direct în evoluţia proceselor chimice celulare, apa fiind unul din elementele constitutive ale materiei vii (protoplasma) ; 5) participă la menţinerea temperaturii centrale a corpului în limite homeostazice, prin rolul pe care-l joacă în fenomenele de termoliză ; 6) constituie mediul în care celulele îşi evacuează deşeurile.

## IV. REGLAREA CAPITALULUI HIDRIC DIN ORGANISM

Ţinînd seama de funcţiile ei, se înţelege că volumul apei din organism trebuie să fie cît mai constant posibil. În reglarea volumelor de apă intervin următorii factori :

1. **Reglarea intrărilor** este asigurată de senzaţia de *sete*. Acest mecanism de reglare este imperfect şi nici nu este totdeauna perceput (sugar). Din această cauză, bolnavii febrili sau subiecţii care fac eforturi mari vor fi încurajaţi să bea chiar în absenţa setei. Setea apare ori de cîte ori celulele se deshidratează în urma unei hiperconcentraţii osmotice a lichidelor extracelulare, ducînd la un gest terapeutic spontan : ingestia de lichide. Nu se ştie precis dacă un anumit grup de celule sau toate celulele organismului informează centrii nervoşi asupra lipsei de apă, pentru a declanşa senzaţia de sete (Mach).

2. **Reglarea ieşirilor** (prin urină, perspiraţie, scaun) este neurohormonală. În această reglare intervin în mod predominant doi hormoni :

a) *Hormonul antidiuretic* (H.A.D.). Secreţia de H.A.D. de către hipofiza posterioară este sub dependenţa centrilor hipotalamici care primesc stimulii transmişi de la osmoreceptorii Verney, localizaţi în teritoriul carotidei interne. Osmoreceptorii percep variaţii ale concentraţiei osmotice de 2%. *Creşterea presiunii osmotice* (aport de sare sau pierdere de apă), stimulează secreţia de H.A.D. şi scade diureza prin reabsorbţia apei la nivelul tubilor renali. Organismul îşi adaptează riguros excreţia de apă la concentraţia $(Na)^+$, pentru a evita o hipernatremie, generatoare de deshidratare celulară. *Scăderea presiunii osmotice* inhibează secreţia de H.A.D. şi duce la creşterea diurezei (aport crescut de apă sau pierdere de sare).

b) *Aldosteronul*, hormonul mineral al cortexului suprarenal, intervine în reglarea capitalului hidric prin controlul reabsorbţiei sodiului la nivelul tubilor distali ai rinichiului. Secreţia acestui hormon este reglată la rîndul ei de către volumul circulant şi aportul de sare :

*Deshidratarea* (prin lipsa de apă sau lipsă de sare) duce la creşterea secreţiei de aldosteron, care are drept consecinţă retenţia de apă şi sodiu.

*Hiperhidratarea* (absorbţia unei mari cantităţi de apă) scade secreţia de aldosteron, care are drept consecinţă excreţia imediată a sodiului.

În rezumat, H.A.D. este sensibil pentru variaţiile de presiune osmotică, în timp ce aldosteronul este mai ales sensibil la variaţiile volumelor lichidiene şi acţionează asupra excreţiei electroliţilor.

3. **Reglarea circulaţiei intercompartimentale a apei :**

a) *Hidratarea sectorului extracelular* este condiţionată de :

*Capitalul salin* al spaţiului extracelular ; pierderea de ClNa duce la deshidratare, retenţia de sare la hiperhidratare.

*Concentrația proteinelor plasmei,* care realizează *presiunea oncotică* (presiunea determinată de atracția apei de către proteine); hipoproteinemia duce la hiperhidratare extracelulară, în timp ce hiperprotidemia (rară în clinică), la efectul invers.

*Starea circulației.* Insuficiența circulatorie (decompensarea cardiacă) duce la hiperhidratare; tulburările circulației capilare (anoxie, stază) realizează de asemenea stări de hiperhidratare.

b) *Hidratarea sectorului celular este dictată de:*

— *Concentrația electrolitică a sectorului extracelular,* căci starea de hidratare a celulelor e în funcție de presiunea osmotică a mediului în care sînt situate. Hipertonia osmotică extracelulară provoacă o deshidratare a sectorului celular, în timp ce hipotonia extracelulară provoacă o hiperhidratare a sectorului celular.

— *Fiziologia membranei capilare.* Membrana celulară este *permeabilă* pentru apă, glucoză și metaboliți (uree, creatinină, acid uric), *semipermeabilă* pentru electroliți ($K^+$, $Mg^{++}$, $Cu^{++}$, $PO_4H^-$ și $CO_3H^-$ o traversează ușor, în timp ce $Na^+$ și $Cl^-$ numai în anumite condiții) și *impermeabilă* pentru proteine. Lucrări recente tind să arate că metabolismul celular este factorul decisiv în reglarea echilibrului hidroelectrolitic în toate sectoarele.

## V. BILANȚUL HIDRIC ÎN CONDIȚII NORMALE

În condiții normale de viață nivelul apei din organism este menținut constant, grație echilibrului dintre intrări și ieșiri.

| Intrări | | Ieșiri | |
|---|---|---|---|
| Băuturi | 1 200 ml | Urină | 1 400 ml |
| Apă alimentară | 1 000 ml | Perspirație (15 ml/kilocorp) | 1 000 ml |
| Apă endogenă (rezultată din combustia alimentelor) | 300 ml | Fecale | 100 ml |
| Total | 2 500 ml | Total | 2 500 ml |

În ceea ce privește *intrările,* ele pot fi ajustate în funcție de necesități, prin creșterea sau scăderea băuturilor. Apa endogenă reprezintă apa de metabolism, rezultată din combustia alimentelor: arderea unui gram de proteine eliberează 0,5 ml apă, a unui gram de hidrocarbonate tot 0,5 ml și a unui gram de lipide 1 ml apă. Cum rația zilnică cuprinde circa 80 g proteine (40 ml apă), 60 g lipide (circa 60 ml apă) și 400 g glucide (200 ml apă), producția zilnică de apă endogenă, în condiții normale, este de 300 ml. Această producție poate fi considerabil crescută de unele stări patologice însoțite de catabolism tisular

În ceea ce privește *ieșirile,* valoarea lor poate fi ajustată prin modificarea debitului urinar. Urina obligatorie este de 500 ml/24 de ore, restul pînă la 1 400 (900 ml) reprezentînd urina facultativă. De asemenea, ieșirile pot fi reglate și prin modificarea pierderilor insensibile, care pot crește pînă la 2 000 ml/24 de ore, în caz de creștere a temperaturii mediului exterior. Pierderile insensibile reprezintă vaporizarea de apă prin plămîni și piele. Transpirațiile nu sînt pierderi insensibile, ci pierderi hidroionice, care cuprind 2 g ClNa ‰. În caz de sudații abundente, compoziția lor se apropie de aceea a plasmei.



Scanned with OKEN Scanner

Prin dezechilibre hidrice se înţeleg toate tulburările în circulaţia şi metabolismul apei în organism, indiferent dacă ele se referă la volumul global al apei sau la repartiţia apei pe sectoare. Dezechilibrele hidrice mai sînt cunoscute şi sub numele de *dishidrii.*

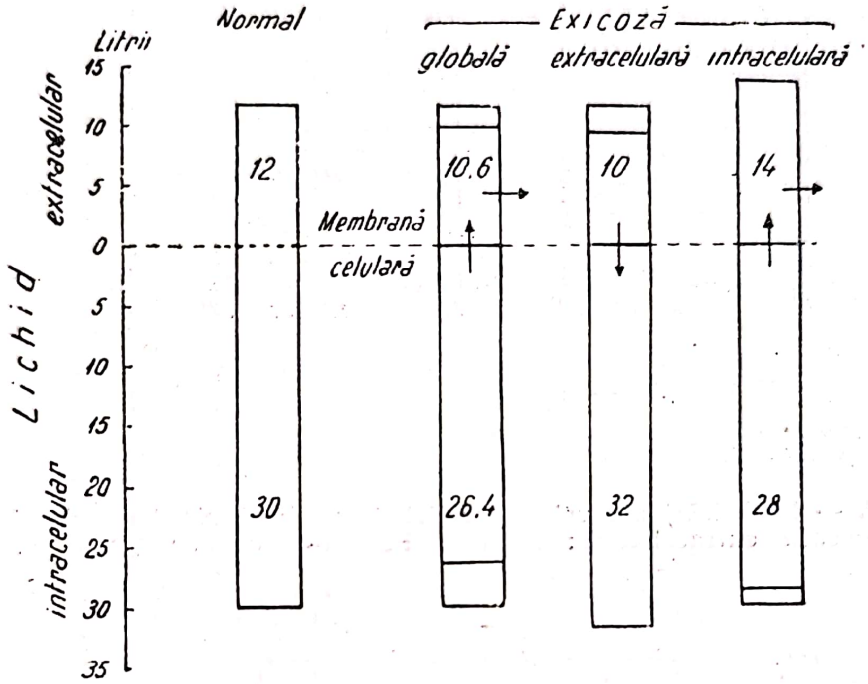



*Fig. 53.* — Forme variate de exsicoză (după R. S. Mach).

Dishidriile se împart (Blaja) în :
1. *Dishidrii pure (elementare) :*
a) Deshidratări : extracelulară ; celulară ; globală.
b) Hiperhidratări : extracelulară ; celulară ; globală.
2. *Dishidrii asociate* (complexe) :
a) Hiperhidratare extracelulară cu deshidratare celulară.
b) Deshidratare extracelulară cu hiperhidratare celulară.

## Dishidrii pure cu sindroame de deshidratare

1. **Deshidratarea extracelulară** este consecinţa unei pierderi predominante de sare şi de aceea, a mai fost denumită şi *deshidratarea prin lipsă de sare.* Reducerea volumului de apă extracelulară se explică prin faptul că acest sector nu mai are destui electroliţi (sare) care să reţină apa.

*Din punct de vedere fiziopatologic,* reducerea volumului de apă extracelulară prin lipsă de sare se face în următoarea ordine (Mach) :

— pierderea de sare produce la început o scădere a concentraţiei osmotice a lichidului extracelular ;

— această hipotonie osmotică duce la o inhibiție a secreției de H.A.D., care este urmată de creșterea diurezei ;

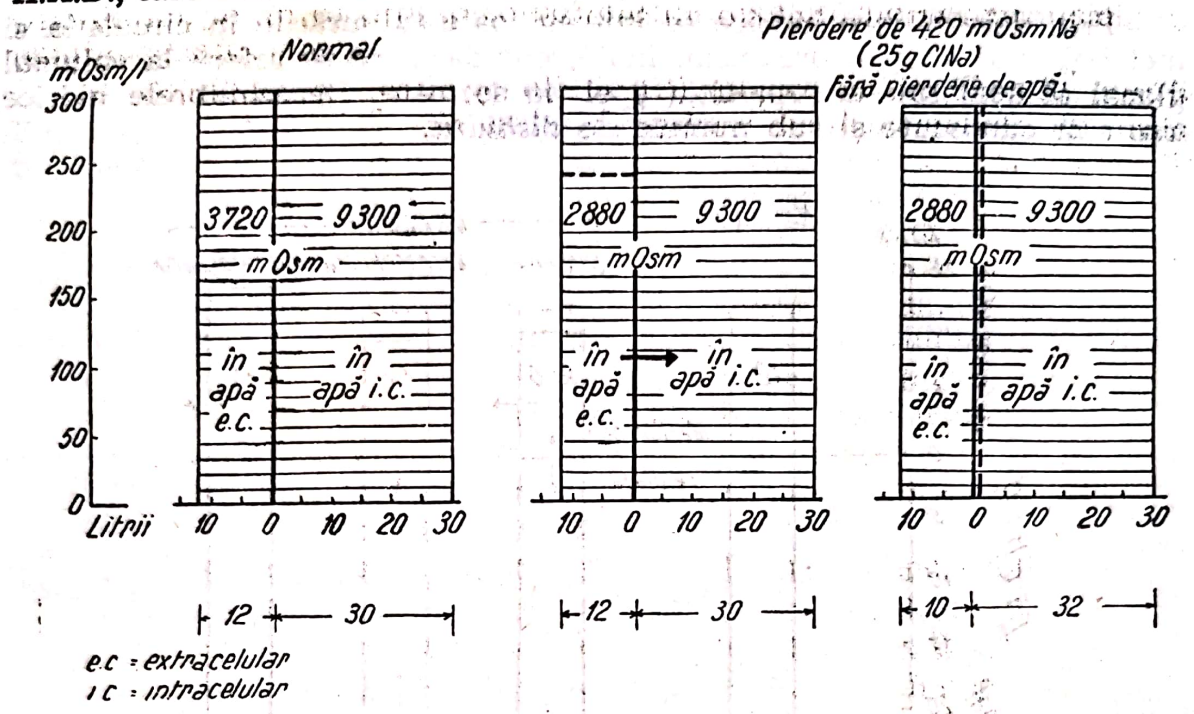



**Fig. 54.** — Modificări ale volumelor lichidiene după pierderea de clorură de sodiu. Exsicoză extracelulară : mărirea lichidului celular (după R. S. Mach).

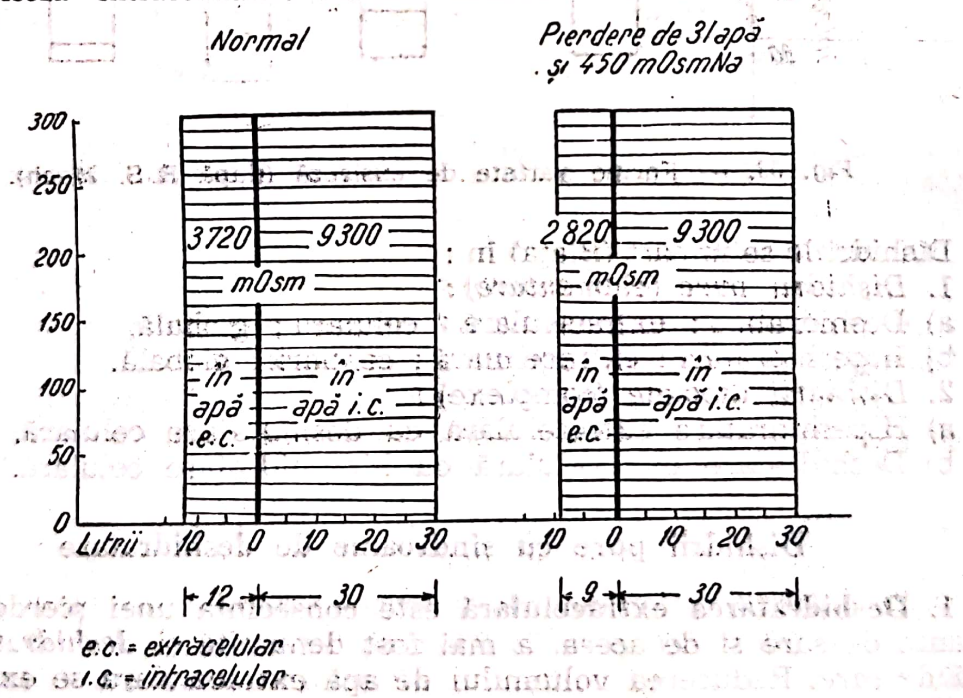



**Fig. 55.** — Modificările volumelor lichidiene după pierderea de apă și clorură de sodiu în proporție fiziologică. Exsicoză extracelulară (după R. S. Mach).

— eliminarea de apă care are loc tinde să restabilească concentrația osmotică, provocînd o reducere a volumului extracelular ;

— cînd reducerea volumului se accentuează, secreția de H.A.D. nu mai este inhibată și diureza scade ;

— din acest moment o parte a apei este reţinută, cu toate că pierderile de sare continuă şi apare hiponatremia ;

— reducerea concentraţiei osmotice a lichidului extracelular, produce de data aceasta, o deplasare a apei înspre celule, care realizează deshidratarea extracelulară cu hiperhidratarea celulară.

Rezultatul acestei duble mişcări a apei va fi :

— o pierdere de apă, prin urină, la început ;

— o deplasare internă, spre celule, mai apoi.

Cînd pierderea de sare este importantă, volumul apei extracelulare poate scădea la jumătate. Consecinţa acestei sărăciri în apă a sectorului extracelular se resimte şi asupra compartimentului intravascular, care poate scădea cu 40%. *Aceasta explică semnele circulatorii predominante* din deshidratarea extracelulară, semne care pot merge pînă la acele ale insuficienţei circulatorii acute.

*Etiologie.* Toate lichidele organismului conţin sare. Pierderea acestor lichide, ca şi un aport insuficient de sare pot realiza deshidratarea extracelulară.

Condiţiile etiologice ale deshidratării extracelulare pot fi rezumate astfel :

a) *Aportul insuficient de ClNa* se întîlneşte la bolnavii supuşi unei restricţii medicale saline timp îndelungat.

b) *Pierderi digestive :*

— *Vome* (stenoze sau spasme pilorice, ocluzii, peritonite, intoxicaţii diverse) ; lichidul pierdut în aceste cazuri este puternic acid, căci se elimină mai mult clor decît sodiu ; acesta face ca deshidratarea extracelulară să se însoţească frecvent de o stare de alcaloză.

— *Diareea* este, de asemenea, o cauză frecventă de deshidratare extracelulară, întîlnită în stările coleriforme şi diareele infecţioase sau toxice ale copiilor ; în aceste cazuri pierderea de sodiu este egală sau superioară pierderii de clor şi, o dată cu deshidratarea, se constată şi o stare de acidoză.

— *Spălături gastrice repetate.*

— *Aspiraţiile gastrice sau intestinale prelungite* pot fi şi ele sursa unor importante pierderi de apă şi electroliţi :

c) *Puncţiile repetate ale ascitelor* produc pierderi asemănătoare cu cele digestive.

d) *Pierderi cutanate. Transpiraţiile* profuze pot declanşa o pierdere de sare şi instalarea unei deshidratări extracelulare, aşa cum se întîlnesc la mineri, fochişti, soldaţi care mărşăluiesc în deşert, alpinişti, atmosferă supraîncălzită din topitorii şi turnătorii.

e) *Pierderi renale.* Pierderi mari de sare prin urină se întîlnesc în *insuficienţa renală cronică* (în care pierderea de ClNa reprezintă un caracter biochimic fundamental), în precoma şi *coma diabetică*, în unele *nefrite* anurice (în care reluarea diurezei se însoţeşte de poliurie, cu pierderi masive de electroliţi), cît şi în nefritele cronice supuse unui regim complet nesărat.

Trebuie remarcat faptul că sindromul de deshidratare extracelulară se instalează mai repede în două împrejurări :



Scanned with OKEN Scanner

— la bolnavii supuşi unui *regim nesărat* (cardiaci, renali);

— la cei *hidrataţi* cu băuturi abundente sau cărora li se administrează intravenos mari cantităţi de glucoză.

*Simptomatologia.* Diagnosticul se pune pe:

a) Anamneză, care va indica în trecutul apropiat vărsături, diaree, transpiraţii profuze, administrare de medicamente diuretice etc.

b) Semnele funcţionale: *circulatorii:* lipotimii în ortostatism, provocate de reducerea masei circulante şi de tendinţa la colaps; palpitaţiile sînt frecvente; *digestive:* inapetenţă, vărsături, greaţă etc.; caracteristice sînt lipsa de sete şi perversiunea gustului; *neurologice:* astenie marcată, resimţită ca o senzaţie de epuizare, slăbiciune musculară, cefalee, vertije, tulburări senzoriale (în special olfactive).

c) Semnele fizice: *cutanate:* tegumentele sînt uscate, cutate, formînd un pliu la pensare; în stadiile mai avansate de deshidratare extracelulară, tegumentele pot prezenta riduri; semnele *circulatorii* sînt semnele predominante ale deshidratării extracelulare; presiunea arterială este scăzută şi cu diferenţiala pensată, manifestînd o scădere şi mai accentuată în ortostatism; pulsul este rapid şi slab bătut; *oculare:* globii oculari sînt hipotonici, orbitele excavate; *neurologice:* reflectivitatea este scăzută; bolnavul poate prezenta convulsii, delir şi, în final, comă, stare descrisă de mult de către Porges sub denumirea de comă hipocloremică (citat de Mach, 1); *urinare:* bolnavul este oliguric, consecinţă a deshidratării plasmatice şi a colapsului vascular.

d) Semne biologice (laborator): α) *În sînge:* hemograma, hematocritul, proteinemia, densitatea plasmei sînt crescute *(hemoconcentraţie).* Gradul hemoconcentraţiei nu este proporţional cu gradul deshidratării extracelulare. Intensitatea hemoconcentraţiei variază de la un bolnav la altul, căci ea traduce numai gradul de afectare a compartimentului intravascular şi nu şi a celui interstiţial. Acest lucru are importanţă, căci modificările celor două compartimente nu sînt paralele. *Ionograma* arată, de obicei, o scădere a $Na^+$ şi $Cl^-$. Această scădere nu este totdeauna prezentă şi nici nu este totdeauna proporţională cu pierderea salină, căci ea nu informează de loc asupra „capitalului salin" şi a modificărilor sale. *Concentraţia electroliţilor indică numai raportul dintre pierderea de apă şi pierderea de sare.* Cantitatea de sare pierdută poate fi importantă, chiar atunci cînd în ionogramă găsim o concentraţie normală a $(Na)^+$ şi $(Cl)^-$, aşa cum se întîmplă atunci cînd pierderea de apă a fost proporţională cu pierderea de sare. *Ureea sanguină* este frecvent crescută. Această creştere era etichetată în trecut ca „azotemie prin cloropenie". În realitate ea este consecinţa unui dublu proces: o ureogeneză crescută, datorită măririi catabolismului proteic şi o rea eliminare a ureei, prin suferinţa rinichiului. *Volumul hidric extracelular* (spaţiul de tiocianat, manitol, inulină) este scăzut. *Volumul apei intravasculare,* apreciat prin măsurători cu albastru de Chicago, subtosan, hematii marcate cu $(Fe)^{++}$, $(Cr)^{+++}$, $(Pb)^{++}$ radioactive este şi el scăzut. Determinarea acestor spaţii este rezervată cazurilor de studiu. Ele nu au intrat în practica curentă.

β) *În urină:* $(Na)^+$ este scăzut; el dispare aproape în întregime în cazurile grave, în afară de insuficienţele suprarenale şi nefropatiile tubulare. $(Cl)^-$ este şi el scăzut. Atunci cînd cloruria este foarte scăzută, se

poate considera aceasta ca un semn de o deosebită valoare, care indică lipsa de sare în organism, cu condiţia ca rinichiul să nu fie alterat. *Ureea* este crescută la început din cauza catabolismului proteic. *Albumina* este frecvent prezentă în cantităţi reduse.

e) *Examene paraclinice. Electroencefalograma* prezintă modificări caracteristice, care arată o suferinţă a celulelor nervoase.

*Interpretarea semnelor clinice şi de laborator. Semnele de insuficienţă circulatorie* sînt produse de scăderea volumului circulant. *Semnele nervoase şi digestive* sînt consecinţa hiperhidratării celulare, frecvent asociată deshidratării extracelulare. *Hemoconcentraţia* este explicată prin reducerea volumului plasmatic.

*Tratamentul* constă în :

a) *Administrarea de sare,* care produce ameliorări rapide şi spectaculare.

*Forma* de administrare sînt soluţiile hiper- sau izotonice sau alimentele şi supele sărate, în cazurile în care este practicabilă calea orală.

*Sarea aleasă. ClNa* este indicată în cazurile ce se însoţesc de vărsături şi uşoară stare de alcaloză. Se foloseşte în soluţii izotonice 9‰ sau hipertonice 10—20%. Un gram de ClNa cuprinde 16 mEq $Na^+$ şi 16 mEq $Cl^-$.

$CO_3HNa$ se foloseşte în deshidratările extracelulare provocate de diaree şi însoţite de acidoză, în care există pierderi mari de $Na^+$. Se administrează *per os,* cînd este posibil, 6—12 g/zi sau soluţii pentru administrare intravenoasă 14 g‰ şi 47 g‰. Soluţia 14‰ este izotonică, în timp ce cea de 47‰ este hipertonică. Un gram de bicarbonat de sodiu are 12 mEq $(Na)^+$ şi 12 mEq $(CO_3H)^-$.

*Cantitatea administrată* variază cu fiecare caz în parte şi va fi dată proporţional cu pierderea de apă. Cînd bolnavul prezintă şi semnele unei hiperhidratări celulare, asociate cu simptomele de insuficienţă suprarenală, se va administra, proporţional, mai multă sare decît apă. În cazurile în care există o deshidratare celulară concomitentă, aşa cum se întîmplă în comele diabetice, vom administra mai multă apă decît sare. Doza totală pentru obţinerea echilibrării variază între 30 şi 70 g.

Precauţii în timpul tratamentului. Se va acorda *atenţie* administrării soluţiilor hipertonice la cardiaci, renali, bătrîni. Este obligatorie efectuarea *bilanţului zilnic al apei şi compensarea pierderilor.* Se va urmări *fluxul urinar,* care trebuie să reprezinte 70% din lichidele administrate şi să aibă o concentraţie salină (cloruri) peste 4 g‰. *Controlul clinic al tratamentului* va arăta, în caz de reechilibrare, o ameliorare a stării generale a bolnavului, care va deveni mai vioi, mai tonic, uneori chiar euforic, cu restabilirea şi menţinerea la niveluri normale a pulsului şi presiunii arteriale. Se vor face *controale de laborator,* pentru a aprecia evoluţia şi corectitudinea tratamentului : determinarea presiunii osmotice (rezistivitate, crioscopie, ionogramă), a rezervei alcaline, a densităţii, clorurilor şi ureei urinare etc.

b) *Administrarea de plasmă* este indicată în cazul unei deshidratări extracelulare intense, însoţită de insuficienţă circulatorie. În astfel de cazuri, ea constituie chiar un tratament de urgenţă.

c) *Administrarea de dezoxicorticosteron* (A.D.C. — D.O.C.A. — D.O.C.), 1—3 mg/zi, poate fi utilă, cu condiţia ca tubii renali să fie intacţi.



Scanned with OKEN Scanner

2. **Deshidratarea celulară** se produce în acele cazuri în care concentrația osmotică crește în spațiul extracelular și cheamă apa din celule. Ea nu este consecința unei pierderi de sare, ca deshidratarea extracelulară, ci a unui *exces de sare*, apropiindu-se de ceea ce Ambard numea *hipercloremie uscată* (Mach, 6). Din cauză că setea intensă este simptomul ei cel mai caracteristic, deshidratarea extracelulară a mai fost numită și *deshidratare cu sete intensă*.

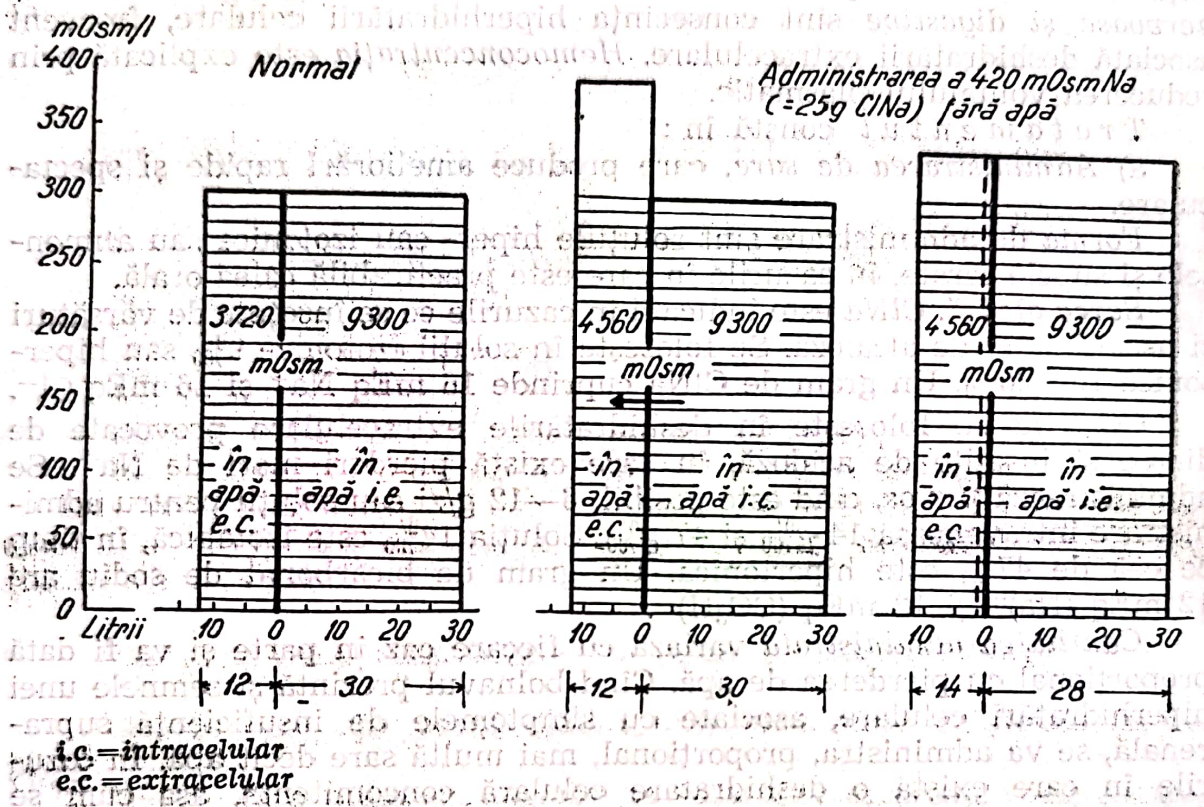



*Fig. 56.* — Modificările volumelor lichidiene după administrare de clorură de sodiu la un subiect de 70 kg greutate corporală. Exsicoză celulară: mărirea lichidului extracelular.
25 g NaCl = 420 mOsm Na + 420 mOsm Cl. Linia punctată corespunde cantității inițiale totale de electroliți (după R. S. Mach).

*Fiziopatologie.* Hipertonia osmotică duce la creșterea secreției de H.A.D., care scade diureza.

În lipsa unui aport de apă, normalizarea concentrației osmotice a spațiului extracelular nu se poate realiza decît prin trecerea apei din celule în compartimentul extracelular. Din acest punct de vedere, sectorul celular se comportă ca o celulă izolată, pe care o vedem cum se contractă și-și pierde apa, atunci cînd se adaugă sare mediului exterior. Acest mecanism de compensare este insuficient și un anumit grad de hipertonie persistă de ambele părți ale membranei celulare. Deshidratarea care se instalează astfel este o *deshidratare de tip hipertonic*.

*Etiologie.* Deshidratarea celulară se instalează în două împrejurări: lipsa de apă și reținerea de sare.

a) *Lipsa de apă* poate fi provocată de: *intrări insuficiente* (sugari și copii nealimentați, bolnavi grav și bătrîni părăsiți, care nu pot să bea,

stenoze esofagiene sau pilorice, în evoluţia postoperatorie a bolnavilor cu intervenţii pe tubul digestiv etc.), *ieşiri anormale,* care pot fi pulmonare (bolnavi dispneici, traheostomizaţi), cutanate (transpiraţii excesive, hiperpirexii), renale (comă diabetică, diabet insipid), digestive etc.

b) *Excesul de sare* este provocat de o *insuficientă eliminare* (nefrite, cardiaci decompensaţi, hiperfuncţie suprarenală, administrare de dezoxicorticosteron etc.) sau de o *administrare excesivă* (greşeli terapeutice).

*Simptomatologie:*

a) Semne clinice:

*Semne nervoase:* astenie, apatie, somnolenţă, letargie, întrerupte de agitaţie; aceste semne nu apar decît în deshidratările celulare relativ accentuate; se mai notează senzaţia de nelinişte şi fibrilaţiile musculare; în unele cazuri se constată o psihoză acută, în care faza de torpoare alternează cu faza de agitaţie marcată, halucinaţii şi confuzie mintală; coma este finalul tuturor acestor semne.

*Semne respiratorii:* neregularităţi de ritm care se apropie de ritmul Cheyne-Stokes.

*Semne digestive:* setea este primul şi cel mai important semn al deshidratării celulare; uscăciunea limbii şi a mucoaselor bucofaringiene, anorexia, un anumit grad de disfagie, precum şi semnele negative ca absenţa greţurilor şi vomelor sînt frecvent întîlnite.

*Semne generale:* starea generală este alterată; globii oculari sînt hipotonici şi înfundaţi în orbite; febra este cel mai caracteristic dintre semnele generale; scăderea în greutate este în general importantă (3—4 kg de apă celulară).

b) Semne umorale:

α) *În sînge se notează:*

*Leucocitoză* cu neutrofilie.

*Creşterea presiunii osmotice eficace a plasmei sanguine.* Presiunea osmotică eficace reprezintă presiunea osmotică totală (310 mOsm/l) din care se scade presiunea osmotică a ureei (15 mOsm/g). Ureea, contrar electroliţilor extracelulari, este incapabilă să determine o hipertonie osmotică valabilă în jurul celulelor, căci ea difuzează rapid în interiorul lor. Din această cauză, presiunea osmotică eficace se suprapune grosolan electrolitemiei totale (globale). Glucoza nu intervine în presiunea osmotică globală decît cu 5 mOsm/g şi de aceea poate fi neglijată în calculul presiunii osmotice eficace. Ea are însă importanţă la diabetici, în care caz presiunea determinată de ea va fi scăzută din presiunea osmotică totală.

Presiunea osmotică eficace normală a plasmei sanguine este de 305 mOsm/l (310 mOsm—5 mOsm, corespunzători la 0,30 g uree/l). Presiunea osmotică se determină prin *crioscopie.* O presiune osmotică globală de 310 mOsm/l corespunde la un $\Delta = -0{,}56°$. Presiunea osmotică eficace (fără uree) de 305 mOsm/l corespunde unui $\Delta$ (minut-$\Delta$ corijat) de $-0{,}55°$. Se mai poate măsura presiunea osmotică eficace prin *determinarea rezistivităţii electrice a plasmei.* Se admite că electroliţii sînt practic disociaţi în totalitatea plasmei. Această afirmaţie este suficient de exactă, pentru ca determinarea rezistivităţii electrice a plasmei să fie un indice fidel al cantităţii globale de electroliţi. Normal, rezistivitatea plasmei este de 71 $\Omega$ /cm²/cm, la o temperatură de 37°. O rezistivitate electrică a plasmei sub 68 $\Omega$ /cm²/cm indică o hipertonie osmotică cu

deshidratare celulară. A treia metodă pentru determinarea presiunii osmotice eficace este *dozarea sodiului plasmatic.* $(Na)^+$ reprezintă mai mult de 9/10 din coloana cationilor şi poate furniza el singur o indicaţie suficientă a electrolitemiei globale în aproape toate cazurile. A patra metodă este *determinarea ionogramei complete.* În prezent, numai acizii organici nu pot fi determinaţi cantitativ prin nici o metodă.

*Tabelul I*

**Valorile medii ale presiunii osmotice eficace, determinate prin diferite metode, la subiecţi normali, cu hipotonie şi cu hipertonie osmotică eficace (ameninţaţi de deshidratare celulară).**

| Examenul efectuat | | Hipotonie osmotică | Normal | Hipertonie osmotică |
|---|---|---|---|---|
| Crioscopia plasmei (△ corijat prin scăderea ureei) | În grade de coborîre a crioscopiei (△) | sub −0,52° | −0,55° | peste −0,59° |
| | În mOs m/l | sub 295 | 305 | peste 320 |
| Rezistivitatea electrică a plasmei la 37° | În Ω /cm²/cm/37° | peste 74 | 72 | sub 68 |
| | În mEq/l | sub 310 | 310 | peste 320 |
| Dozarea $Na^+$ plasmatic | În mEq/l | sub. 138 | 142 | peste 145 |
| Ionograma completă | Cationi (mEq/l) | sub 150 | 155 | peste 160 |
| | Anioni (mEq/l) | sub 150 | 155 | peste 160 |

*Scăderea volumului eritrocitar mediu* este un alt test al deshidratării celulare. El are inconvenientul de a nu putea fi util decît atunci cînd modificările volumului eritrocitar mediu sînt importante sau atunci cînd se pot compara valorile obţinute cu acelea din zilele precedente. Volumul eritrocitar mediu reprezintă cîtul dintre hematocrit şi numărul hematiilor, calculîndu-se după formula :

$$\text{Volumul eritrocitar mediu} = \frac{\text{hematocritul (ml de eritrocite la 100 ml sînge)} \times 10}{\text{numărul eritrocitelor în milioane/mm}^3 \text{ sînge}}$$

*Determinarea volumului hidric intracelular* nu a intrat în practica curentă.

*Ureea sanguină* este crescută prin hipercatabolism.

β) *În urină* se constată hiperpotasemie (suferinţă celulară provocată de deshidratare), oligurie.

*Tratamentul* constă în administrarea unei suficiente cantităţi de *apă,* pentru a corija hipertonia osmotică extracelulară şi a acoperi deficitul hidric al spaţiului extracelular.

*Tabelul II*

**Diagnosticul diferenţial al exsicozei** (după R. S. Mach)

| | Exsicoză prin carenţă de apă (intra şi extracelulară) | Exsicoză prin carenţă de sare (extracelulară) |
|---|---|---|
| Scădere în greutate | Foarte puternică | Uşoară |
| Senzaţie de sete | Foarte puternică | Uşoară sau lipseşte |
| Diureză | Puternic micşorată | Variabilă |
| Tensiune arterială | Puţin coborîtă | Puternic coborîtă |
| Contracturi musculare | Lipsesc | Frecvente |
| Vărsături, greaţă | Lipsesc | Frecvente |
| Febră | Frecventă | Lipseşte |
| Volum extracelular | Uşor micşorat | Puternic micşorat |
| Volum intracelular | Micşorat | Crescut |
| Hiperviscozitatea sîngelui | Puţin accentuată | Foarte accentuată |
| Sodiul seric | Crescut | Coborît sau normal |
| N-restant | Puţin crescut | Crescut |
| Sodiul urinar | Coborît | Puternic coborît (exceptînd boala Addison) |
| Potasiul urinar | Crescut | Variabil |
| Acţiunea lichidelor | Foarte bună | Inutilă |
| Aport de clorură de sodiu | Periculos | Foarte util |
| Limitarea ingestiei de clorură de sodiu | Inutilă | Nefavorabilă |

*Forma de administrare a apei. Apa pură* este recomandată atunci cînd calea orală e posibilă; unii autori au administrat pînă la 1 l apă distilată, lent, picătură cu picătură, şi nu au constatat hemoliză (Hamburger). *Soluţiile de apă şi glucoză* 5%, în proporţii egale, sînt puţin folosite. *Glucoza* 5% este cea mai utilizată. În această concentraţie, glucoza este metabolizată rapid, apa serveşte la rehidratare iar hemoliza este practic absentă.

*Cantitatea* administrată variază de la caz la caz, în funcţie de rezultatul bilanţului hidric, variind în medie între 3 şi 5 litri, putînd ajunge, în unele cazuri, la 6—10 l/24 de ore.

*Criteriile de conducere a tratamentului* sînt *semnele clinice* (dispariţia setei şi a simptomelor nervoase, mărirea diurezei) şi cele de *laborator* (scăderea densităţii urinare, normalizarea crioscopiei, rezistivităţii, ionogramei etc.).

În reechilibrarea stărilor de deshidratare celulară, trebuie să se ţină seama de următoarele *particularităţi*:

a) *Soluţiile saline (ClNa) izotonice, considerate ca fiziologice, sînt în aceste cazuri nefiziologice,* căci cresc capitalul electrolitic extracelular (deci hipertonia extracelulară) şi nu luptă în nici un fel împotriva deshidratării celulare.

b) *Administrarea masivă de apă poate deveni necesară la unii bolnavi foarte edemaţiaţi,* atunci cînd probele clinice şi biologice ale unui sindrom de deshidratare celulară sînt evidente (insuficienţa cardiacă în

care nu s-a urmat un regim declorurat şi insuficienţa renală funcţională cu reţinere mare de sare). În astfel de cazuri, reîntoarcerea la normal a presiunii osmotice eficace extracelulare se însoţeşte adesea de o scădere a edemelor. Aceasta se explică prin faptul că apa, care a părăsit momentan sectorul celular, pentru a invada spaţiile interstiţiale, poate să se reîntoarcă în celule. Pe de altă parte şi funcţiile renale sînt ameliorate de o mai bună eliminare a electroliţilor extracelulari în exces.

3. **Deshidratarea globală** sau *deshidratarea prin lipsă de apă* este aceea care interesează ambele sectoare, fiind produsă prin două mecanisme :

a) Suprimarea ingestiei de lichide.

b) Pierderi hidrice exagerate.

În cazul instalării acestui sindrom, bilanţul hidric este negativ, iar acela al clorurii de sodiu este pozitiv (Mach, 7).

*Etiopatogenie.* Deshidratarea globală apare în două împrejurări :

a) *Suprimarea ingestiei de lichide* (naufragiaţi, călători în deşert, bolnavi părăsiţi, sugari ce nu-şi pot exprima nevoile etc.). În aceste cazuri rezervele de apă ale organismului se epuizează rapid, căci, chiar dacă se reduce diureza, apa va continua să se piardă prin piele şi plămini (pierderi insensibile) şi moartea se produce în 10—15 zile. În alte cazuri, ingestia de apă nu e complet suprimată, ci numai redusă, ca la bolnavii cu stenoze esofagiene, operaţii digestive, post prelungit etc.

b) *Pierderea exagerată de apă* se întîlneşte la bolnavii cu pierderi lichidiene : *digestive* (diaree coleriforme, în special la copii), *pulmonare* sau *transpiraţii* abundente etc. Este clar că împrejurările care duc la deshidratarea globală sînt comune cu acelea care realizează celelalte tipuri de deshidratare. Nu se ştie precis de ce aceleaşi cauze pot realiza un tip sau altul de deshidratare.

*Fiziopatologie.* Deshidratarea globală a fost studiată experimental pe cîine şi om.

a) *Pe cîini* (Elkinton şi Taffel, citaţi de Mach) lăsaţi fără băutură 20 de zile, s-au constatat următoarele :

— rinichii secretă în primele 3 zile apă şi sodiu ;

— în zilele următoare se restrîng eliminările de apă şi sodiu şi cresc eliminările de potasiu ;

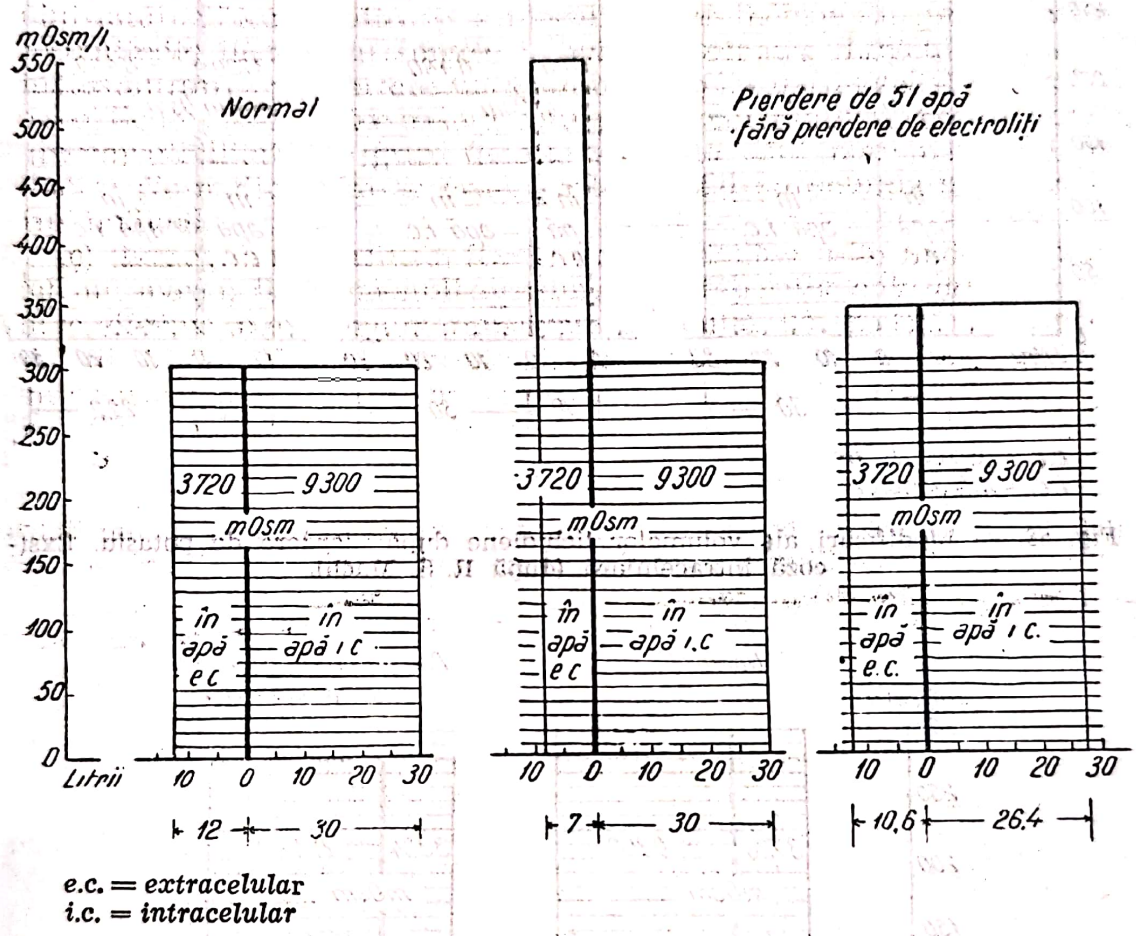
— deshidratarea interesează ambele compartimente : la început, în perioada în care se elimină sodiu, e afectat mai ales compartimentul extracelular ; apoi, în cursul eliminărilor de potasiu, e interesat şi compartimentul intracelular ; efectele sînt asemănătoare cu acele produse de administrarea aldosteronului.

b) *La oameni,* experimentele au fost făcute pe voluntari, de către Mc Cance (citat de Mach), în 1936. Aceştia erau lipsiţi de apă 3—4 zile, timp în care primeau o alimentaţie normală. Constatările au fost următoarele : faţa devine palid-cenuşie, buzele uscate, obrajii traşi ; apar o sete intensă, disfagie, oboseală mare şi scădere în greutate cu 3—4 kg. Demn de remarcat este faptul că semnele de insuficienţă circulatorie acută sînt absente. Aceasta se explică prin aceea că pierderile de apă interesează în proporţie de 1/3 spaţiul extracelular şi în proporţie de 2/3 pe cel intracelular. Dacă bolnavul a pierdut 5 l apă, cum lichidul circu-



Scanned with OKEN Scanner

lant nu reprezintă decît 1/12 din apa totală a corpului, volumul intravascular scade cu mai puțin de 500 ml, ceea ce reprezintă un deficit tolerabil. Deshidratarea se instalează mult mai repede atunci cînd subiecții sînt puși într-o atmosferă supraîncălzită și nu primesc hrană. În astfel de situații, la tulburările menționate mai sus, se adaugă delirul, halucinațiile, hipertermia.




*e.c.* = *extracelular*
*i.c.* = *intracelular*

*Fig. 57.* — Modificări ale volumelor lichidiene după pierderea de apă. Exsicoză globală (după R. S. Mach).

*Simptomatologia* întrunește semnele deshidratării extracelulare cu ale deshidratării celulare.

a) Semne clinice: astenie, piele uscată, hipotensiunea arterială cu tendință la colaps, aparțin *deshidratării extracelulare;* setea intensă, uscăciunea pielii și a mucoaselor, creșterea temperaturii aparțin deshidratăriii celulare.

b) Semne de laborator: *în sînge* se constată reducerea volumului apei totale (spațiul de difuziune al antipirinei, sulfamidei, apei grele), reducerea volumului de apă extracelulară (spațiul de tiocianat), reducerea volumului intravascular, hemoconcentrație, hiperazotemie, presiunea osmotică eficace a plasmei crescută, iar în ionogramă $(Na)^+$ și $(Cl)^-$ sînt crescuți; *în urină* se notează absența $(Na)^+$, reținut pentru a ajuta mobilizarea apei către interstiții și vase, și prezența în exces a $(K)^+$.

**Tratamentul** este simplu : *băuturi (apă),* dacă bolnavul poate să bea ; *glucoză* 5%, cînd calea orală este impracticabilă ; mici cantităţi de ClNa, dacă bolnavul a avut transpiraţii mari ; *zahăr,* dacă ingestia este posibilă

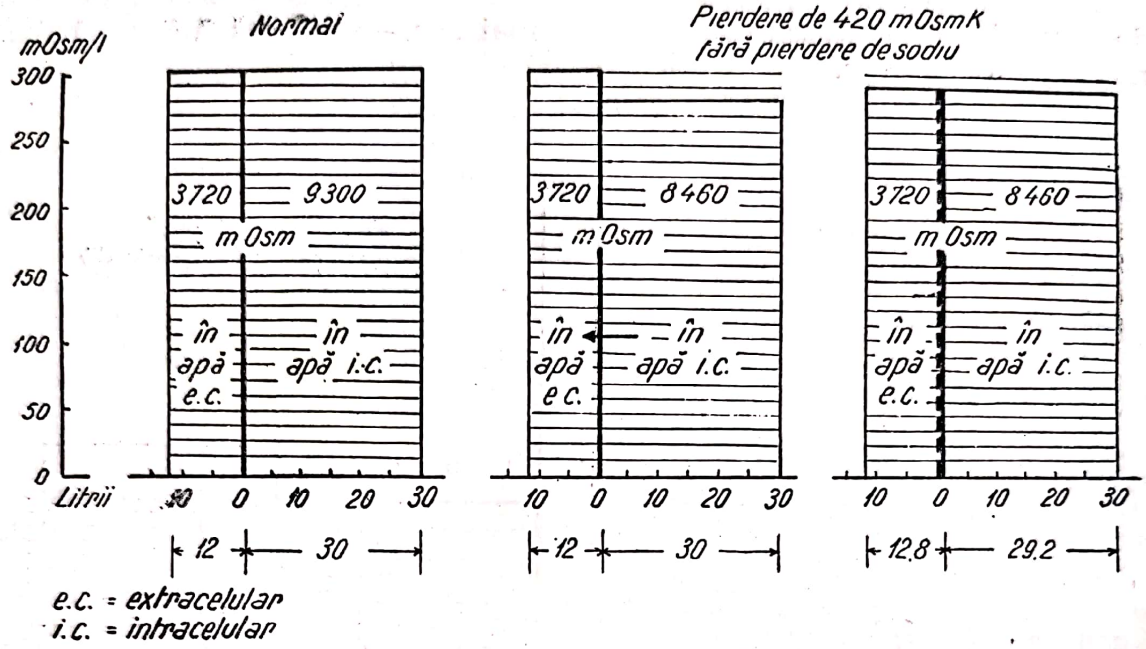



**Fig. 58.** — Modificări ale volumelor lichidiene după pierdere de potasiu. Exsicoză intracelulară (după R. S. Mach)..

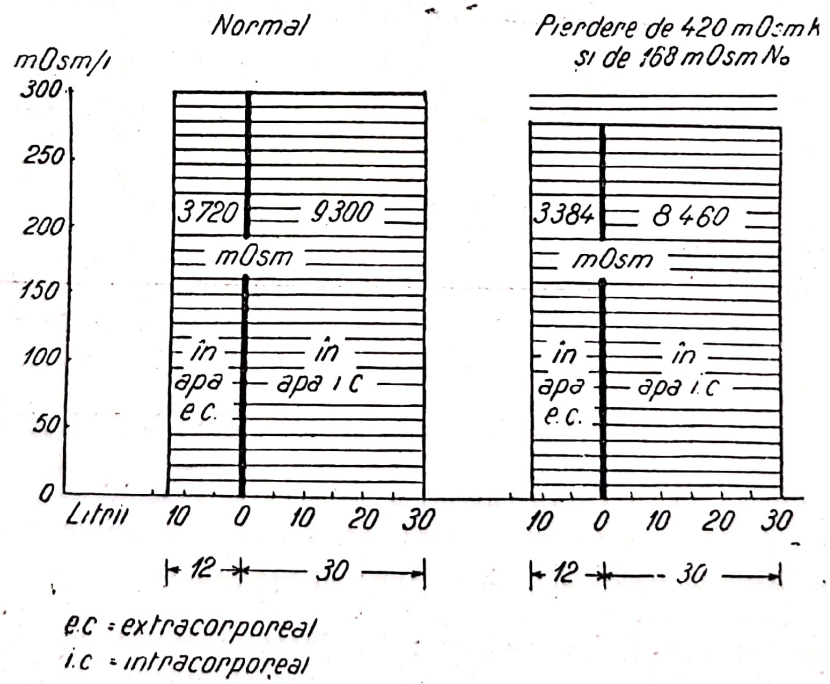



**Fig. 59.** — Modificări ale volumelor lichidiene după pierderea de potasiu şi de sodiu (după R. S. Mach).

şi fermentaţia digestivă nu este de temut, 1 g zahăr eliberînd 0,5 ml apă de oxidare ; s-au mai recomandat mici doze de *hormon antidiuretic* pentru



Scanned with OKEN Scanner

reținerea apei ; în caz de insuficiență circulatorie acută, se va administra plasmă. Sînt *contraindicate* soluțiile hipertonice glucozate și saline, care agravează deshidratarea celulară, și *hormonii mineralcorticoizi :* D.O.C. (dezoxicorticosteronul) și D.O.C.A. sau A.D.C. (dezoxicorticosteronul acetat).

### Dishidrii pure cu sindroame de hiperhidratare

1. **Hiperhidratarea extracelulară** este consecința unei *retenții de apă și sare* în spațiul interstițial, manifestată clinic prin edem.

*Etiologie : afecțiuni renale* (glomerulonefrite), *cardiace* (decompensări cardiace), *hepatice* (hepatite acute și cronice), *metabolice* (unele boli de nutriție, însoțite de hipoproteinemie), *terapeutici hormonale* (administrarea de ACTH, cortizon, dezoxicorticosteron, testosteron, estrogeni etc.).

*Fiziopatologie.* Hiperhidratarea extracelulară este consecința unei retenții de apă și sare, explicabilă prin aceea că clorura de sodiu constituie electrolitul fundamental al lichidului extracelular, reprezentînd ceea ce se numește *„scheletul său osmotic esențial"* (Hamburger). Din acest motiv apa nu poate fi reținută în exces decît dacă se reține concomitent și sarea. Acest argument este valabil și pentru cazurile în care retenția de sare nu este pe primul plan, ca în edemele prin hipoproteinemie, stază venoasă etc. Chiar și în aceste cazuri există, pe lîngă retenția hidrică, o retenție concomitentă de clorură de sodiu.

*Simptomatologie :*

a) *Semnele clinice* cardinale sînt reprezentate de *edeme,* care nu apar decît atunci cînd retenția de apă depășește doi litri. În faza de *preedem,* hiperhidratarea extracelulară se recunoaște prin creșterea în greutate, creșterea presiunii arteriale și semne de laborator care vor fi menționate mai departe.

b) *Semnele de laborator* arată tendința la *hemodiluție,* evidentă prin scăderea densității plasmatice, a proteinelor și a hematocritului (deseori hematocritul poate fi normal, deoarece scăderea numărului hematiilor prin hemodiluție este compensată de creșterea volumului lor, consecință a hipotonicității plasmei), *creșterea volumului apei extracelulare* (spațiul de difuziune a tiocianatului de sodiu, manitolului, inulinei etc.).

*Tratamentul* patogenic are două obiective :

a) *Sustragerea de sare* care se realizează prin *regim fără sare* (și în special fără săruri de sodiu) și folosirea de *rezine schimbătoare de ioni* (în doze zilnice de 30—60 g).

b) *Sustragerea de apă* prin : *restricție hidrică* (în edemele asociate cu deshidratarea celulară este necesară administrarea unor cantități mari de apă — cură Schemm) ; *evacuarea revărsatelor seroase* (ascită, hidrotorax) duce totdeauna la un puternic aflux de apă dinspre interstiții spre seroase ; din această cauză se pot usca rapid edemele voluminoase, generealizate, prin puncții și evacuarea revărsatele seroase ; *mușeturile,* pentru drenajul lichidului subcutanat, se însoțesc de riscul infecției și sînt părăsite ; rezultate mai bune ar fi dat introducerea subcutanată a *tuburilor Southey,* care permit evacuarea a litri întregi de lichid de edem și nu produc decît rareori, atunci cînd nu sînt aplicate cu grijă, complicații



Scanned with OKEN Scanner

locale infecţioase ; *sîngerarea* este indicată în caz de supraîncărcare circulatorie şi iminenţă de edem pulmonar acut ; *diureticele* sînt eficace în tratamentul edemelor numai în situaţia în care rinichiul nu este alterat (edeme cardiace) ; cele mai active dintre ele sînt diureticele mercuriale ; clorura de amoniu este utilă în scopul de a pregăti creşterea eficacităţii diureticelor mercuriale ; s-au folosit mai recent substanţe inhibitoare de anhidrază carbonică, ca diamoxul, care sînt eficace doar atunci cînd edemele se însoţesc de o retenţie de bioxid de carbon, aşa cum se întîlneşte în cordul pulmonar cronic ; derivaţii xantici (cafeina, teobromina, corfilina) au indicaţii restrînse ; s-au folosit pentru sustragerea apei *metode de epurare extrarenală* (dializa intestinală cu soluţii zaharate hipertonice şi dializa peritoneală cu soluţii glucozate) ; metodele nu sînt lipsite de pericole.

În completarea tratamentului patogenic se va acorda un loc important *tratamentului etiologic :* digitalizarea în cazul unei insuficienţe cardiace, tratamentul hipoproteinemiilor prin administrarea de plasmă, hidrolizate de proteine, hormoni şi vitamine cu acţiune anabolică (testosteron, steranabol, dianabol, vitamina $B_{12}$, vitamină E etc.), medicaţie cu acţiune tonică pentru capilare (vitamină C, rutin etc.).

2. **Hiperhidratarea celulară** este provocată de *imbibiţia celulelor de apă.*

*Etiopatogenie.* Hiperhidratarea celulară se produce prin două mecanisme :

a) *Pierderea de sare,* întîlnită în : *diaree şi vărsături,* în care cazuri lichidele pierdute sînt hipotone şi fac să se piardă, cel puţin teoretic, mai multă apă decît sare, realizînd o hipertonie osmotică în spaţiul extracelular ; cum cea mai mare parte din bolnavi continuă să bea (aport de apă fără sare), se ajunge la hipotonie osmotică, care va declanşa hiperhidratarea celulară ; *transpiraţiile abundente,* ca şi pierderile de lichide în urma *evacuării lichidelor de ascită,* produc hiperhidratarea celulară prin acelaşi mecanism ; *insuficienţa suprarenală acută* produce aceleaşi tulburări ; hiperhidratarea celulelor cerebrale explică „encefalopatiile addisoniene", care nu cedează decît la administrarea de clorură de sodiu ; *afecţiunile nervoase care produc vome* (meningitele, complicaţiile postoperatorii neurochirurgicale) realizează stări similare.

b) *Retenţia de apă,* întîlnită în : *ingestia unor cantităţi crescute de apă, fără eliminarea ei,* ca în cura de diureză a bolnavilor cu calculi ureterali (ingestia unor cantităţi crescute de ape oligometalice, ceaiuri diuretice slab îndulcite, sucuri de fructe etc.), anurii etc. ; *hiperproducţia de apă endogenă,* care are loc în anurii, boli infecţioase febrile, intoxicaţii cianice şi oxicarbonate etc. ; în astfel de cazuri producţia de apă endogenă poate atinge 1 l/24 de ore (în loc de 300—400 ml, cît este cantitatea normală) ; apa endogenă produsă înlocuieşte gram pe gram ţesuturile catabolizate, falsificînd astfel bilanţul hidric al bolnavului grav.

*Simptomatologie :*

a) *Semne clinice :*

α) *Semnele digestive* sînt cele mai importante : *absenţa setei* este constantă, bolnavii manifestînd chiar un *dezgust faţă de băuturi ; greaţa* apare ori de cîte ori se dă bolnavului să ingereze un lichid nesărat ; *vărsăturile* sînt un semn deosebit de preţios ; practic ele nu lipsesc

niciodată din deshidratarea celulară, ducînd la rîndul lor la pierderi saline, hipotonie osmotică, hiperhidratare celulară ; nu dispar decît prin administrarea de sare ; *limba şi mucoasele bucofaringiene sînt umede ;* acest semn este absent, atunci cînd bolnavul este polipneic sau respiră cu gura deschisă.

β) *Semnele nervoase,* în ordinea gravităţii lor, sînt reprezentate de crampe musculare, nevralgii diverse, cefalee, tulburări psihice, convulsii şi comă. Ele sînt consecinţa inhibiţiei cu apă a celulelor nervoase.

γ) *Semnele generale* sînt reprezentate de o intensă astenie fizică şi intelectuală ; presiunea arterială este uşor scăzută, iar temperatura, normală sau scăzută ; diureza este frecvent scăzută şi aceasta s-ar explica prin imbibiţia hidrică a celulelor nefronului.

b) *Semne umorale :* presiunea osmotică eficace a plasmei este scăzută ; rezistivitatea indică o hipotonie osmotică marcată printr-o cifră ce depăşeşte 74 Ω; volumul eritrocitar mediu este crescut (imbibiţia hematiilor prin hipotonie plasmatică) ; ionograma $(K)^+$ este crescută, consecinţă a distrugerilor celulare prin catabolism crescut şi a expulzării sale din celulă de către $(Na)^+$ ; măsurarea spaţiilor de difuziune arată creşterea apei celulare.

c) *Semne paraclinice :* examenul *fundului de ochi* este adesea normal ; în unele cazuri se poate constata un contur difuz al papilei (hiperhidratare) ; *electroencefalograma* indică în numeroase cazuri modificări de traseu care arată suferinţa celulelor cerebrale.

*Tratamentul* are un dublu obiectiv : a) administrarea de sare, cînd lipsa ei este cauza declanşatoare a sindromului, şi b) sustragerea de apă, cînd aceasta este în exces.

a) *Administrarea de sare.* Alegerea sării se face pe baza indicaţiilor furnizate de rezerva alcalină şi ionogramă. O rezervă alcalină scăzută şi scăderea cationilor în ionogramă indică administrarea bicarbonatului de sodiu ; în cazul unei rezerve alcaline normale se administrează clorură de sodiu ; cînd rezerva alcalină este crescută, se administrează clorură de amoniu.

*Dozele administrate* vor fi în funcţie de gradul hipotoniei plasmatice, calculîndu-se pierderile în miliechivalenţi la întreaga apă extracelulară şi făcînd apoi conversiunea lor în grame (vezi subcapitolul „Practica reechilibrării hidroelectrolitice").

*Calea de administrare,* ori de cîte ori este posibil, va fi cea naturală ; cînd ea nu este practicabilă, se va recurge la calea intravenoasă. *Pericolul administrării de sare* trebuie avut în vedere la bolnavii hipertensivi sau cardiaci, la care trecerea brutală a apei din celule în sectorul extracelular poate duce la edem pulmonar acut ; de aceea, în cursul tratamentului, se recomandă auscultarea zilnică a bazelor pulmonare ; menţionăm că doza totală de sare, necesară pentru corectarea dezechilibrului, poate atinge uneori 40—60 g sau chiar mai mult.

b) *Sustragerea de apă* este indicată în cazurile în care rinichiul nu poate corija riscurile unui exces de sare sau atunci cînd hiperhidratarea celulară apare în cadrul unei hiperhidratări globale. Ea se realizează prin *restricţia intrărilor de apă* (maximum 750 ml/24 de ore), *reducerea producţiei de apă endogenă,* prin administrarea de medicamente care scad catabolismul (vitamină $B_{12}$, vitamină E, testosteron etc.) şi prin *elimi-*



Scanned with OKEN Scanner

*narea extrarenală de apă* (purgative, dializă intestinală, acest ultim mijloc nefiind lipsit de pericole).

3. **Hiperhidratarea globală** reprezintă *intoxicaţia cu apă* a întregului organism.

*Fiziopatologie.* Apa, săracă în electroliţi, invadează interstiţiile şi scade presiunea osmotică în acest sector. În timpul imediat următor apa intră în celule.

*Etiologie.* Hiperhidratarea globală apare la : *anurici,* la care se „forţează diureza" cu soluţii glucozate şi la care este crescută producţia de apă endogenă ; *cardiaci* sub regim declorurat ; bolnavi cu *glomerulonefrite,* la care se indică o restricţie salină ; *cirotici ;* bolnavi cu *diabet insipid,* cărora li s-a administrat hormon antidiuretic, dar care continuă să bea ; greşeli terapeutice constînd în *hiperhidratări excesive,* mai ales că postoperator există tendinţă de reţinere a apei, prin hiperactivitatea corticosuprarenală şi tiroidiană produsă de agresiunea operatorie.

*Simptomatologia* îmbină semnele *hiperhidratării extracelulare* (edem, hemodiluţie) cu acelea ale *hiperhidratării celulare* (greţuri, vome, tulburări nervoase).

*Tratamentul.* Obiectivul principal este *sustragerea de apă* prin restricţia intrărilor la valoarea pierderilor insensibile (15 mg/kilocorp), la care se adaugă eventualele pierderi după bilanţ (aspiraţie, drenaj, fistule, vome, diureză). Al doilea obiectiv este *administrarea de electroliţi numai în măsura în care sînt pierduţi* (calculul pierderilor, ionogramă etc.). În al treilea rînd vine *cruţarea catabolismului* prin : alimentaţie hidrocarbonată şi lipidică (300 g zahăr + 100 g unt, cînd bolnavul poate ingera ; 400 g glucoză + 100 g ulei alimentar, administrat pe sondă duodenală ; ambele diete aduc 2 500 calorii) ; administrarea unei medicaţii anticatabolice (vitamină $B_{12}$, zilnic, 1 000 γ, testosteron 100 mg/zi, vitamină E 50—100 mg/zi, parathormon 100—300 u./zi).

## Dishidrii asociate sau complexe

1. **Hiperhidratarea extracelulară cu deshidratare celulară.** Această formă se întîlneşte la cardiacii la care există o relativă restricţie a apei, fără o restricţie salină concomitentă.

*Fiziopatologie.* Spaţiile interstiţiale au apă suficientă. Din această cauză se produce edemul. Aportul de sare, proporţional mai mare faţă de cel al apei, produce o hipertonie a spaţiului extracelular cu deshidratarea celulelor.

*Simptomatologie.* Bolnavii sînt edematoşi şi, fapt paradoxal, prezintă o sete intensă prin deshidratarea celulară, însoţită de limbă arsă şi piele uscată.

*Tratamentul* constă în administrarea unor cantităţi abundente de apă (cura Schemm), pentru a produce scăderea hipertoniei osmotice extracelulare şi trecerea apei în celule, şi restricţia severă a sării.

2. **Deshidratarea extracelulară cu hiperhidratare celulară** este un sindrom descris de Mach sub numele de *„dishidratare"* şi este produs de o pierdere de sare mai mare decît pierderea de apă. Se întîlneşte în cadrul deshidratării extracelulare.



Scanned with OKEN Scanner

*Etiologie:* insuficienţa suprarenală acută, vărsăturile, diareele, transpiraţiile abundente, nefritele supuse unei restricţii prea severe de sare, puncţiile repetate ale ascitelor sînt împrejurările mai frecvente în care apare sindromul.

*Simptomatologia* îmbină semnele de deshidratare extracelulară (piele uscată, oligurie, tendinţă la colaps, azotemie) cu semnele de hiperhidratare celulară (greţuri, vome, convulsii etc.).

*Tratamentul* constă în administrarea de clorură de sodiu, care dă foarte bune rezultate.

Un alt criteriu de clasificare a tulburărilor hidrice este starea presiunii osmotice a plasmei, care se consideră egală cu aceea a spaţiului extra- şi intracelular. Se descriu astfel tulburări hidrice hipotone, izotone şi hipertone.

## B. ELECTROLIŢII ŞI DEZECHILIBRELE IONICE

### I. DEFINIŢII — UNITĂŢI DE MĂSURĂ

**Electroliţii** sînt substanţe care în soluţie disociază (se descompun în ioni) şi sînt capabile să conducă un curent electric prin intermediul ionilor lor. Electroliţii sînt reprezentaţi în organism prin săruri. Dizolvate în lichidele corpului, aceste săruri se separă în particule purtătoare ale unei sarcini electrice negative sau pozitive numite *ioni*. Ionii încărcaţi cu sarcini pozitive se numesc *cationi* (migrează către catod) şi cei încărcaţi cu sarcini negative se numesc *anioni* (migrează către anod). În orice soluţie există totdeauna un număr egal de cationi şi anioni. Deci orice soluţie este în stare de neutralitate electrică. Acest echilibru nu ţine cont de greutatea absolută a particulelor ionizate şi nici de puterea lor osmotică. Prin urmare, în loc de a aprecia cantitatea unui electrolit (a unei substanţe capabile de a se disocia) prin greutatea lui, o apreciem prin numărul de sarcini electrice din greutatea substanţei respective. Unitatea de măsură a sarcinilor electrice (ionilor) dintr-o substanţă electrolitică este echivalentul chimic.

*Echivalentul chimic.* Prin echivalent chimic al unei substanţe se înţelege greutatea acelei substanţe capabile să se combine cu un gram de hidrogen. Dacă se ţine seama de faptul că un atom sau radical monovalent se combină sau deplasează un atom de hidrogen şi că un atom bi- sau trivalent deplasează doi sau trei atomi de hidrogen, în practică *echivalentul chimic al unei substanţe corespunde greutăţii atomice împărţită la valenţă.*

$$\text{Echivalentul chimic} = \frac{\text{greutatea atomică}}{\text{valenţă}}$$

Să luăm exemplul cîtorva substanţe: $(Cl)^-$ are greutatea atomică 35,5. Echivalentul său chimic va fi, conform formulei de mai sus, 35,5 : 1 = 35,5. Deci, 35,5 grame $(Cl)^-$ este cantitatea strict necesară pentru a echivala, în reacţiile de neutralizare chimică, un gram de $(H)^+$. $(Na)^+$ are greutatea atomică 23 şi, fiind monovalent, echivalentul său chimic va fi tot 23.



Scanned with OKEN Scanner

$(Ca)^{++}$, care este bivalent şi are o greutate atomică de 40, va avea un echivalent chimic de 40 : 2 = 20. Cum echivalentul este o unitate de măsură prea mare, în practică se foloseşte *miliechivalentul* (a mia parte din echivalentul chimic al substanţei considerate). Pentru ionii monovalenţi, el este egal cu a mia parte din greutatea atomică împărţită la valenţă.

Pentru a calcula numărul de miliechivalenţi ai unui electrolit, a cărui cantitate o ştim, se foloseşte formula :

$$\text{Numărul de miliechivalenţi} = \frac{\text{greutatea în mg} \times \text{valenţă}}{\text{greutatea atomică}}$$

Formula de transformare inversă a mEq în mg este următoarea :

$$\text{Numărul de miligrame} = \frac{\text{numărul de mEq} \times \text{greutatea atomică}}{\text{valenţă}}$$

Echivalentul şi miliechivalentul sînt *unităţi chimice*. Cu ele nu se pot măsura substanţele neelectrolitice, ca glucoza şi ureea, care se dizolvă în apă, dar nu se disociază în ioni. Folosirea unităţilor chimice (echivalent şi miliechivalent) în locul unităţilor de greutate (gram şi miligram) este mai apropiată de activitatea fiziologică a electroliţilor (Limbosch, Mihai, Mach, 2). Exemplul demonstrativ este acela al proteinelor plasmei, care au o greutate de 65 000 mg‰, dar a căror putere de combinare chimică este numai de 16 mEq, în timp ce $Na^+$ plasmatic, deşi cîntăreşte numai 3 260 mg‰, are o putere de combinare chimică de 142 mEq.

În practică poate fi uneori important să se ţină seama de proprietăţile osmotice — şi nu chimice — ale substanţelor dizolvate, proprietăţi osmotice care sînt condiţionate numai de numărul de particule osmotice dintr-o soluţie (molecule neionizate plus ioni).

*O s m o l u l* este unitatea de măsură osmotică, adică presiunea osmotică exercitată de o moleculă-gram din substanţa considerată, dizolvată într-un litru de apă :

35,5 g $Cl^-$/l = 1 osmol
40 g $Ca^{++}$/l = 1 osmol
60 g uree = 1 osmol
180 g glucoză = 1 osmol

Dar 58,5 g NaCl/l (provenită din 23 g $Na^+$ şi 35,5 g $(Cl^-)$ are 2 osmoli, căci ClNa se disociază în $(Cl)^-$ şi $(Na)^+$.

Din aceste date se vede că unitatea de măsură osmotică neglijează elementul valenţă. Ea ţine seama numai de numărul particulelor dizolvate (molecule nedisociate şi ioni), *osmolul fiind aşadar o măsură a osmolarităţii.*

*Miliosmolul* este a mia parte dintr-un osmol. Transformarea unităţilor ponderale (mg) în unităţi osmotice (miliosmoli) se face după formula :

$$\text{Numărul de miliosmoli} = \frac{\text{greutatea în miligrame}}{\text{greutatea atomică}}$$



Scanned with OKEN Scanner

Principalii componenţi ai plasmei, cu valenţa şi greutatea lor atomică, precum şi cu greutatea în miligrame a miliechivalenţilor şi miliosmolilor lor se văd în tabelul III.

*Tabelul III*

**Principalii componenţi ai plasmei cu valenţa, greutatea atomică sau moleculară, precum şi cu greutatea în mg a miliechivalentului şi miliosmolului**

| Substanţa | | Valenţa | Greutatea atomică sau moleculară | Greutatea în mg a miliechivalentului | Greutatea în mg a miliosmolului |
|---|---|---|---|---|---|
| Cationi | $Na^+$ | 1 | 23 | 23 | 23 |
| | $K^+$ | 1 | 39 | 39 | 39 |
| | $Ca^{++}$ | 2 | 40 | 20 | 40 |
| | $Mg^{++}$ | 2 | 24 | 12 | 24 |
| Anioni | $Cl^-$ | 1 | 35,5 | 35,5 | 35,5 |
| | $CO_3H^-$ | 1 | 61 | 61 | 61 |
| | $SO_4^{--}$ | 2 | 96 | 48 | 96 |
| | $PO_4H^{--}$ | 1,8* | 96 | 53,33 | 96 |
| Substanţe neionizate | Glucoză | — | 180 | — | 180 |
| | Uree | — | 60 | — | 60 |

* $PO_4H^-$ are valenţa calculată la 1,8, ţinîndu-se seama de faptul că, în mediul extracelular, acest ion se găseşte în proporţie de 20% sub forma de ioni monovalenţi $PO_4H_2B$ (în care B este baza: K, Na etc.) şi 80% sub forma de ioni bivalenţi $PO_4HB_2$.

## II. REPARTIŢIA ELECTROLIŢILOR ÎN ORGANISM

Electroliţii organismului sînt reprezentaţi prin două grupuri de substanţe:

1. **Substanţe anorganice:** NaCl, $CO_3HNa$, $CO_3H_2$, $PO_4HCa$ etc. Aceste substanţe nu sînt metabolizate de celulă şi sînt considerate ca elemente structurale ale mediului intern.

2. **Substanţe organice:** proteinele, acizii organici etc. Ele sînt substanţe al căror rol metabolic e deosebit de important, fiind fie constituenţi ai materiei vii, fie elemente finale ale metabolismului celular. Nu sînt electroliţi substanţele alimentare ca glucoza, acizii aminaţi şi corpurile de deşeu al metabolismului celular, ca ureea. Aceste substanţe nu disociază în apă (sau disociază foarte puţin) şi acţionează numai ca molecule. Avînd o greutate moleculară mare (deci număr mic de particule), la cantităţi egale cu substanţele electrolitice, au o presiune osmotică mai redusă. Aceasta este şi mai redusă, prin faptul că difuziunea lor, prin elementele separatoare ale diferitelor compartimente hidrice, este crescută. În acest fel, concentraţia lor egalizîndu-se rapid în diferitele sectoare, glucoza, acizii aminaţi, ureea etc., nu pot realiza diferenţe importante de presiune osmotică.



Scanned with OKEN Scanner

Substanţele electrolitice, disociate în lichidele organismului, realizează următoarele concentraţii ionice :

*Tabelul IV*

**Concentraţiile ionice în sectoarele hidrice ale organismului**

| Mediu lichid | Cationi | | | | | Anioni | | | | | | | Capital ionic total |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | $Na^+$ | $K^+$ | $Ca^{++}$ | $Mg^{++}$ | Total cationi | $Cl^-$ | $CO_3H^-$ | Proteine* | Acizi organici | $PO_4H^-$ | $SO_4^-$ | Total anioni | |
| Plasmă | 142 | 5 | 5 | 5 | 155 | 103 | 27 | 16 | 6 | 2 | 1 | 155 | 310 |
| Lichid interstiţial | 133 | 5 | 5 | 3 | 146 | 108 | 27 | 2 | 6 | 2 | 1 | 146 | 292 |
| Lichid intracelular | 20 | 115 | — | 35 | 170 | 6 | 14 | 30 | 20 | 80 | 20 | 170 | 340 |

* Pentru proteine se obţine numărul miliechivalenţilor înmulţind numărul de grame, care exprimă concentraţia proteinelor la litru, cu cifra Van Slyke : 0,243. Presiunea lor osmotică, în miliosmoli, se calculează fixînd arbitrar valenţa lor la 8 şi împărţind numărul de miliechivalenţi la cifra care reprezintă valenţa.

Cu toată această diferenţă de concentraţie ionică, între mediile intra- şi extracelulare, există un anumit echilibru osmotic, căci în realizarea presiunii osmotice electroliţii acţionează prin simpla lor prezenţă moleculară şi nu prin valenţă. Astfel, o moleculă de sodiu realizează o presiune osmotică egală cu o moleculă de fosfat, în timp ce din punct de vedere chimic o moleculă de fosfat va neutraliza, în reacţiile de combinare, două molecule de sodiu. Concentraţia moleculară a mediului extracelular este egală cu aceea a mediului intracelular. Acest echilibru osmotic dintre cele două medii este esenţial pentru a asigura celulelor condiţii normale de viaţă. Compoziţia moleculară a plasmei reiese din tabelul V.

*Tabelul V*

**Compoziţia moleculară a plasmei (în mOsm/l plasmă)** (după J. Le Brigand)

| | | | |
|---|---|---|---|
| Na | 142 | $PO_4H$ | — 1,11 |
| K | 5 | $SO_4$ | — 0,5 |
| Ca | 2,5 | acizi organici | — 6 |
| Mg | 1,5 | proteine | — 2 |
| Cl | 103 | uree | — 5 |
| $CO_3H$ | 27 | glucoză | — 5 |
| | | nedozat | — 0,88 |

Total 310 mOsm/l



Scanned with OKEN Scanner

## III. SCHIMBURILE IONICE ÎN ORGANISM

Păstrarea constanței compoziției chimice a mediului interior este una din condițiile esențiale ale existenței. Această constanță este definită cu termenul de *„echilibru ionic"*. Orice modificare a sa, în condiții fiziologice sau patologice, declanșează modificări reacționale care vizează corectarea dezechilibrului produs. Modificările ionice în organism se pot produce prin schimburi între diferitele compartimente sau prin modificări în însuși interiorul unui compartiment.

1. **Schimburile ionice intercompartimentale** se petrec între plasmă și lichidul interstițial, pe de o parte, și între lichidul interstițial și cel intracelular, pe de altă parte.

a) *Schimburile dintre plasmă și lichidul interstițial:*

α) *În condiții normale,* aceste schimburi se fac la nivelul capilarelor, în conformitate cu *legile osmozei* (Starling). Schimburile rezultă din acțiunea a două forțe care acționează în sens invers :

— presiunea hidrostatică din vase trece apa și substanțele dizolvate în plasmă în afara vaselor ;

— presiunea osmotică atrage apa în vase, căci (așa cum rezultă din tabelul IV) plasma este puțin mai concentrată decît mediul interstițial.

În prima parte a ansei capilare, presiunea hidrostatică, mai mare decît presiunea osmotică, permite trecerea apei și a substanțelor dizolvate în plasmă în afara vaselor, în timp ce în a doua parte a ansei capilare, datorită proteinelor, presiunea osmotică este mai puternică și mișcările se fac în sens invers. În afara presiunii osmotice, în producerea acestor schimburi mai intervin : *procesele de difuziune* a electroliților, *structura capilarului* (schimburile nu au loc la nivelul celulelor endoteliale, ci la nivelul cimentului endotelial care le unește, constituit din proteinat de calciu și produs de celulele endoteliale), *funcționarea anastomozelor venoase, activitatea proprie a membranei capilare, circulația limfatică* etc.

β) *În condiții anormale* (boală, operație) schimburile dintre plasmă și lichidul interstițial pot fi tulburate de : *denutriție* (scad proteinele circulante și presiunea osmotică, ducînd la trecerea apei în interstiții) ; *scăderea presiunii arteriale* (reduce schimburile prin scurtcircuitarea capilarelor, consecință a deschiderii comunicărilor arteriovenoase) ; *anoxie* (face membrana capilară mai permeabilă) ; *tulburări de hidratare,* în plus sau minus etc.

b) *Schimburile dintre sectorul intra- și extracelular:*

α) *În condiții normale,* schimburile ionice sînt dictate de *fiziologia membranei celulare.* Membrana celulară este impermeabilă pentru anioni $(Cl)^-$, dar este permeabilă pentru cationii $(Na)^+$ și $(K)^+$. Se știe azi că se fac schimburi continue între $(Na)^+$ intra- și extracelular. Intrarea $(K)^+$ în celulă este activată de glucoză și acid glutamic — intrarea $(K)^+$ în celulă s-ar face sub forma de glutamați de $(K)^+$. Modificarea concentrației electrolitice de o parte și de alta a membranei celulare duce la o modificare a polarizării membranei și a permeabilizării ei. Hipoxia favorizează pătrunderea electroliților în celulă. Modificările echilibrului acidobazic în



Scanned with OKEN Scanner

spaţiul extracelular, şi mai ales reacţiile energetice intracelulare, influenţează de asemenea membrana capilară.

β) *În condiţii anormale,* membrana celulară devine mult mai permeabilă, ca în intoxicaţiile cu CNH, hipoxie, tulburările de echilibru acidobazic, administrarea de hormoni hipofizari, tiroidieni, corticosuprarenali, hiper- sau deshidratările celulare însoţite de intrarea $(Na)^+$ şi ieşirea $(K)^+$ din celule.

2. **Modificările ionice intracompartimentale :**

a) Pentru *anioni* este cunoscută influenţa activităţii pulmonare asupra p $CO_2$, care dă bicarbonaţilor posibilitatea să se adapteze prompt la variaţiile ionilor acizi.

b) *Pentru cationi* sînt presupuse modificări ale sodiului. În mediul extracelular, variaţiile concentraţiilor în sodiu ar fi explicate prin stocarea şi eliberarea, la nevoie, a unei cantităţi de Na din faza conjunctivă extracelulară (oase).

## IV. CONTROLUL ECHILIBRULUI IONIC

Două grupe de factori asigură controlul echilibrului ionic : factorii situaţi în afara mediului intern şi factorii situaţi chiar în mediul intern.

1. **Factorii situaţi în afara mediului intern** care trebuie menţionaţi sînt :

a) *Ficatul,* care fabrică proteinele plasmatice, ce reprezintă 16 mEq/l anioni în ionograma plasmei.

b) *Plămînul,* care elimină permanent $CO_2$, rezultat din metabolismul celular şi contribuie astfel la reglarea capitalului bicarbonat.

c) *Rinichiul,* care conţine sub dependenţa sa eliminarea apei şi a substanţelor dizolvate. Funcţionarea lui, în ceea ce priveşte echilibrul hidroionic, este reglată de un dublu mecanism :

*Un mecanism nervos :* vasomotricitatea arteriolelor aferente şi eferente ale glomerulului, care controlează filtrarea glomerulară şi deci volumul urinii primitive ; pierderea obligatorie de electroliţi este compensată de intrările alimentare ; cînd aceste intrări sînt reduse, rinichiul îşi scade ieşirile şi invers ;

*Un mecanism umoral,* a cărui intrare în funcţiune se face în urma modificării concentraţiei osmotice a plasmei ; acest mecanism reglează secreţia de H.A.D. prin intermediul receptorilor Verney (Mach, 4) ; retenţia de apă se produce prin creşterea reabsorbţiei la nivelul părţii distale a tubului contort şi este însoţită de o retenţie de $(Na)^+$, consecinţa unei eliberări crescute de aldosteron de către suprarenală.

d) *Capilarele* (intestinale, hepatice, pulmonare, renale) au un rol deosebit de important în menţinerea echilibrului hidroionic, căci o parte însemnată din schimburile hidroionice se fac la nivelul lor.

2. **Dintre factorii situaţi în interiorul mediului intern,** la menţinerea echilibrului ionic participă :

a) *Fenomenele de transmineralizare,* de schimburi între ionii intra- şi extracelulari. Aceste schimburi interesează în mod preponderent $(Na)^+$ şi $(K)^+$. $(Na)^+$ este schimbat sub forma de cloruri şi bicarbonaţi, în timp ce $(K)^+$ este schimbat sub forma de fosfaţi sau săruri organice (glutamat de potasiu).



Scanned with OKEN Scanner

b) *Mişcările de apă,* dictate de concentraţiile în electroliţi ale diferitelor compartimente, au rolul esenţial în menţinerea echilibrului ionic. În mişcările hidrice un rol deosebit îi revine sodiului, căruia i s-a atribuit chiar o oarecare putere hidrofilă. $(K)^{+}$, $(Ca)^{++}$ şi $(Mg)^{++}$ nu au decît un rol redus din acest punct de vedere.

## V. METODE DE INVESTIGARE A ECHILIBRULUI IONIC

Aceste metode explorează, în primul rînd, plasma sanguină (sectorul extracelular). Sectorul intracelular scapă investigaţiilor noastre. Pentru practica reechilibrării sînt utile investigaţii ale pierderilor hidroionice prin lichide digestive, urină etc.

Examenele folosite sînt următoarele :

1. **Determinarea punctului crioscopic al plasmei.** Normal, punctul crioscopic ($\Delta$) al plasmei este egal cu —0,56°. Valoarea lui variază cu concentraţia în săruri a plasmei. Cînd această concentraţie scade, apropiindu-se de cifrele apei pure, valoarea lui $\Delta$ se apropie de 0°, pentru a scădea sub —0,56°, cînd există o creştere a ei. Crioscopia permite să se calculeze presiunea osmotică existentă într-un litru de plasmă, ştiind că o variaţie de o sutime de grad corespunde unei modificări de 5,4 miliosmoli. Astfel unei plasme cu $\Delta = -0{,}54°$ îi corespunde o presiune osmotică de circa 300 mOsm/l (presiunea osmotică normală a plasmei fiind egală cu 310 mOsm/l, iar punctul crioscopic normal fiind de $\Delta = -0{,}56°$). În practică nu se consideră decît valoarea absolută a lui $\Delta$, căreia i se suprimă virgula (normal $\Delta = 56$). Se înţelege astfel că hipotonia plasmatică, care ridică punctul crioscopic, va scădea cifrele sub 56—57.

Dacă legile crioscopiei sînt destul de riguroase pentru soluţiile simple, ele nu se mai aplică cu aceeaşi stricteţe unor soluţii complexe ca plasma. În cazul plasmei trebuie făcute cîteva restricţii asupra indicaţiilor furnizate de crioscopie :

— O primă restricţie ţine de *prezenţa proteinelor,* care necesită aplicarea unui coeficient de corecţie variabil şi imposibil de fixat.

— O a doua ţine de *uree.* Punctul crioscopic nu este condiţionat numai de concentraţia electroliţilor, ci şi de aceea a ureei. Or, în frecvente cazuri patologice, cifrele ureei sînt crescute şi pot tulbura rezultatele. Cum acest corp difuzează în sectoarele extra- şi intracelulare, ureea este incapabilă de a crea o diferenţă de presiune osmotică între cele 2 sectoare. S-a căutat să se elimine coeficientul de eroare dat de uree, definind presiunea osmotică eficace ca fiind egală cu presiunea osmotică totală minus presiunea osmotică a ureei. Presiunea osmotică a ureei se calculează înmulţind concentraţia ureei în grame cu 0,03, pentru a obţine numărul care trebuie scăzut din punctul crioscopic total sau cu 16, cînd dorim să obţinem presiunea osmotică a ureei în cifre de miliosmoli (normal azotemia de 0,35 g‰ scade $\Delta$ cu 0,01° sau cu 5 mOsm; o concentraţie de 1 g uree corespunde unei scăderi a lui $\Delta$ cu 0,03°).

— A treia sursă de eroare este dată de *glucoză.* Corecţia se face scăzînd din valoarea găsită cîte 0,01° pentru fiecare gram de glucoză sanguină.

Din cele arătate mai sus reiese că punctul crioscopic poate fi considerat ca reprezentînd realmente puterea osmotică a plasmei, atunci cînd



Scanned with OKEN Scanner

cifrele ureei şi glucozei sînt normale. Rezultatele sînt mai mult decît îndoielnice, atunci cînd azotemia şi glicemia sînt ridicate. Este posibil să intervină şi alţi corpi neelectrolitici care limitează mult valoarea testului. În concluzie, determinarea punctului crioscopic este supusă la numeroase erori. Ea este o metodă de *măsură osmotică* şi nu electrolitică.

2. **Determinarea rezistivităţii electrice a plasmei,** este a doua metodă a cărei valoare depinde numai de substanţele disociate, adică de electroliţi (concentraţia lor ionică). Ea nu este influenţată de variaţiile în concentraţia moleculelor nedisociate. Rezistivitatea este aşadar o *măsură ionică*. Ea este însă considerabil influenţată de temperatură, o variaţie de 1/10 grad provocînd o oscilaţie mai mare de 3 $\Omega/cm^2/cm$. De asemenea, creşterea viscozităţii plasmei, care încetineşte transportul ionilor spre electrodul adecvat, creşte cifrele găsite. Rezistivitatea oferă informaţii asupra concentraţiei ionice globale, 1 $\Omega/cm^2/cm$ corespunzînd la 4,3 mEq/l. Rezistivitatea normală a plasmei este de 72 Ω la temperatura de 37°.

3. **Ionograma** dă informaţii separate asupra concentraţiei fiecărui ion din plasmă. Sărurile în soluţie, în lichidele biologice, se separă în particule purtătoare a unei sarcini pozitive (cationi) sau negative (anioni). În practica reanimării se efectuează ionograma în plasmă, urină, lichide digestive. Valorile ionogramei în aceste produse reiese din tabelele alăturate (VI şi VII).

*Tabelul VI*

**Compoziţia ionică a plasmei în g/l şi mEq/l plasmă**

| Cationi | | Anioni | |
|---|---|---|---|
| $Na^+$ — 3,25 g‰ | = 142 mEq/l | $Cl^-$ — 3,65 g‰ | = 103 mEq/l |
| $K^+$ — 0,20 g‰ | = 5 mEq/l | $CO_3H^-$ — 1,65 g‰ / 60% vol $CO_2$ | = 27 mEq/l |
| $Ca^{++}$ — 0,10 g‰ | = 5 mEq/l | $PO_4H^{--}$ — 0,100 g $PO_4H$‰ / 0,035 g P‰ | = 2 mEq/l |
| $Mg^{++}$ — 0,018 g‰ | = 3 mEq/l | $SO_4^{--}$ — 0,060 g $SO_4$‰ sau 0,020 g S‰ | = 1 mEq/l |
| Total cationi | = 155 mEq/l | Acizi organici | = 6 mEq/l |
| | | Proteine — 75 g‰ | = 16 mEq/l |
| | | Total anioni | = 155 mEq/l |

Total general = 310 mEq/l plasmă



Scanned with OKEN Scanner

Pentru urină, limitele de variație a concentrației diferiților ioni sînt mult mai largi, în funcție de intrările alimentare.

*Tabelul VII*

**Compoziția ionică a urinii în g‰ și mEq/l (urină normală)**

| Cationi | g‰ | mEq/l | Anioni | g‰ | mEq/l |
|---|---|---|---|---|---|
| $Na^+$ | 4,5 | 120—190 | $Cl^-$ | 7 | 120—190 |
| $K^+$ | 1,5 | 40— 50 | $PO_4^{--}$ | 1,5 | 25— 30 |
| $Ca^{++}$ | 0,15 | 7— 10 | $SO_4^{--}$ | 1,5 | 20— 30 |
| $Mg^{++}$ | 0,10 | 8 | | | |

Cum în practica reechilibrării hidroelectrolitice au importanță și celelalte elemente din urină, menționăm principalele ei caracteristici. Urina este o soluție hipertonă, emisă în cantitate de 1 200—1 500 ml/24 de ore (adult normal), cu o densitate de 1 015—1 018 și cu un extract uscat de 30—45 g. Compoziția ei la litru, în afară de valorile indicate în ionogramă, este următoarea: apă 950 ml; uree 20 g; acid uric 6 g; creatinină 0,75 g; indigo 0,01 g; amoniac și substanțe nedozate 2,39 g.

În ceea ce privește ionograma lichidelor digestive, cunoașterea ei este utilă pentru situațiile în care nu există un laborator înzestrat cu fotometru cu flacără. Calculul electroliților pierduți, pe baza acestor valori medii, este util în reechilibrare.

*Tabelul VIII*

**Concentrațiile ionice medii în mEq/l ale diferitelor lichide digestive**
(după Lockwood și Randall) (citat de Bory)

| Sursa \ Electroliți | $Na^+$ | $K^+$ | $Cl^-$ |
|---|---|---|---|
| Stomac | 60,4 | 9,2 | 84 |
| Intestin subțire (aspirație) | 111,3 | 4,6 | 104,2 |
| Ileostomie | 4,6 | 3 | 21,4 |
| Cecostomie | 52,5 | 7,9 | 42,5 |
| Scaun format | 5 | 12 | 15 |
| Diaree infantilă | 68 | 42 | — |
| Bilă | 148,9 | 4,98 | 100,6 |
| Lichid pancreatic | 141,1 | 4,6 | 76,6 |

## VI. IONII ȘI DEZECHILIBRELE IONICE

Vom considera separat aceste dezechilibre pentru cationi și anioni.



Scanned with OKEN Scanner

## Cationii şi dezechilibrele lor

1. **Sodiu $(Na)^+$** este principalul cation al lichidului extracelular, conducînd hidratarea acestui sector.

*Intrările de $(Na)^+$*, la un regim alimentar obişnuit ţării noastre, cuprind aproximativ 100 mEq/5,85 g sare/24 de ore. Echilibrul sodiului poate fi menţinut cu intrări mult mai mici (17 mEq = 1 g/24 de ore) sau considerabil mai mari (128—256 mEq, adică 8—15 g sare/24 de ore), datorită flexibilităţii mecanismului de excreţie renală, celelalte mecanisme de epurare (transpiraţie, scaune) fiind practic incapabile, în condiţii normale, de a excreta cantităţi importante de $(Na)^+$ (Mach, 4).

*Repartiţie în organism.* Cantitatea totală de $(Na)^+$ din organism este în medie de 2 800 mEq pentru un subiect de 70 kg (40 mEq/kilocorp). Din această cantitate $^1/_4$ (700 mEq) este depozitată în *schelet* ca „sodiu schimbabil" sub care formă este utilizat în urgenţele metabolice. O altă pătrime (700 mEq) este depozitată în schelet în cursul creşterii, reprezentînd „sodiul neschimbabil", inactiv din punct de vedere fiziologic. A treia şi cea mai mare parte, 1 500 mEq $(Na)^+$, este dizolvată în *apa extracelulară* la o concentraţie de 138—145 mEq/l. O cantitate infimă se află în *apa intracelulară*.

*Eliminările de $(Na)^+$* se fac în mod predominant prin *urină*. Cantităţile de $(Na)^+$ excretate pe această cale depind de cantitatea absorbită şi de echilibrul dintre mecanismul de filtrare glomerulară şi acela al reabsorbţiei tubulare. Din cei 24 000 mEq $(Na)^+$ filtraţi zilnic, numai cîteva zeci sînt eliminaţi, 99,4% din cantitatea de $(Na)^+$ ce trece prin rinichi fiind reabsorbită. Această reabsorbţie este obligatorie la nivelul tubului proximal şi facultativă la nivelul tubului distal. Reabsorbţia facultativă de sodiu este legată de prezenţa în sînge a hormonilor corticosuprarenali şi mai ales a aldosteronului, care este de 25 de ori mai activ decît cortizonul în puterea sa de retenţie sodică. Secreţia de aldosteron pare să fie independentă de hipofiză, fiind însă în relaţie strînsă cu volumul lichidului extracelular. Cantităţi reduse de $Na^+$ se elimină prin *transpiraţii* şi *fecale*.

*Dezechilibrele sodiului:*

a) Hipernatremiile sînt rare în practică. Ele produc o creştere a osmolarităţii plasmatice, care va stimula osmoreceptorii. Aceştia vor declanşa la rîndul lor o secreţie crescută de H.A.D. (hormon antidiuretic) şi o retenţie de apă prin intermediul rinichiului

b) Hiponatremiile. Pierderea de $Na^+$ realizează o stare de hipotonie extracelulară, cu pătrunderea apei în celule, urmată de scăderea volumului extracelular. Aceasta va declanşa o secreţie crescută de aldosteron, cu retenţie de $Na^+$ (aşa cum se întîmplă în sindromul nefrotic şi în ascitele ciroticilor). De o deosebită importanţă practică este interpretarea corectă a unei hiponatremii constatate în ionogramă. Constatarea scăderii sodiului plasmatic nu permite să se tragă concluzii asupra cantităţii totale de $Na^+$ conţinut în organism. Pot exista hiponatremii la bolnavi cu un capital sodic normal sau crescut. Hiponatremiile pot fi provocate (Mach, 3) de o lipsă de sare (hiponatremie absolută), de o reţinere de apă şi de o deshidratare celulară (hiponatremii relative).



Scanned with OKEN Scanner

*Tabelul IX*

**Caracterele diferenţiale ale stărilor de hiponatremie** (după R. S. Mach)

| Cauze : | Prin carenţă de clorură de sodiu (pierdere de clorură de sodiu la aport bogat de apă) | Prin diluţie (retenţie de apă, fără retenţie de clorură de sodiu) | Prin scăderea presiunii osmotice celulare | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Pierdere de K şi Na | Pierdere de K şi retenţie de Na |
| | Vărsături, diaree, transpiraţie excesivă, Addison | Anurie, hipersecreţie de A DH, insuficienţă cardiacă, insuficienţă hepatică, Addison | Boli cronice, carenţe nutritive, alimentaţie parenterală fără K | Boli cronice cu formare de edeme, alimentaţie parenterală fără K, insuficienţă cardiacă, ciroză hepatică |
| **Fiziopatologie :** | | | | |
| Volum lichidian extracelular | Puternic micşorat | Crescut | Normal | Crescut |
| Volum lichidian intracelular | Crescut | Crescut | Normal | Micşorat |
| **Simptome :** | | | | |
| Greutate corporală | Puţin scăzută | Crescută | | |
| Semne de hiperhidratare celulară | Anorexie, greaţă, vărsătură, astenie, apatie, cefalee, stări de confuzie, contracţii musculare | Anorexie, greaţă, vărsătură, astenie, apatie, cefalee, stări de confuzie, contracţii musculare, delir, comă | Lipsesc | Lipsesc |
| Semne de exsicoză extracelulară | Ameţeală, tendinţă la colaps ortostatic, hipotensiune | Lipsesc | Lipsesc | Lipsesc |
| Aspectul feţei | Scofîlcit, ridat, rigid, ochii adînciţi în fundul orbitelor | Normal | Normal | Normal |
| Tensiunea arterială | Coborîtă | Normală | Normală | Normală |
| Puls | Frecvent, mic, vene colabate | Normal | Variabil | Variabil |
| **Date de laborator :** | | | | |
| *Plasma* | | | | |
| Proteine | Crescute | Reduse | Normale | Uneori reduse |
| Număr de hematii | Crescut | Scăzut | Normal | Normal |
| Hematocrit | Crescut | Abia modificat | Normal | Normal |
| Conţinut în Na | Scoborît | Scoborît | Scoborît | Scoborît |
| Conţinut în K | Normal sau micşorat | Normal | Micşorat sau normal | Micşorat sau normal |
| Azot restant | Crescut | Normal | Normal | Normal |
| *Urina* | | | | |
| Cantitatea | Normală sau micşorată | Micşorată | Normală | Variabilă |
| Sodiu | Puternic diminuat sau lipseşte, exceptînd boala Addison şi nefropatiile tubulare | Normal sau crescut | Normal | Scăzut |
| Aldosteron | Crescut | Scăzut | Normal sau scăzut | Variabil |



Scanned with OKEN Scanner

*Hiponatremia prin lipsă primară de* $(Na)^+$ (sare) este provocată de *lipsa de aport* (stenoze digestive, post) sau de o *creştere a eliminărilor*. Eliminările patologice pot fi : *digestive* (vome, diaree, aspiraţii şi spălături gastrice, fistule etc.) ; *cutanate* (transpiraţiile spoliază organismul cu 2 g ClNa pentru fiecare litru) ; *renale* (nefrita Thorn, cu pierdere de sare, în care rinichiul nu mai răspunde la acţiunea aldosteronului ; nefroangioscleroza ; insuficienţele suprarenale ; pierderile de $Na^+$ prin diureză osmotică, aşa cum se întîlnesc la diabetici, la bolnavii cărora li se administrează cantităţi mari de soluţii glucozate, în poliuriile consecutive anuriilor, în acidoza metabolică etc.). O scădere a natremiei plasmatice cu 20 mEq/l corespunde unei pierderi de aproape 50 g ClNa la bolnavii care au continuat să bea mult. La cei care beau puţin sau de loc, hiponatremia este mai puţin scăzută, cu toate că s-a pierdut aceeaşi cantitate de sare. Pierderile patologice de $Na^+$ sînt în marea lor majoritate hipotone, ceea ce face ca hiponatremia, prin lipsa primară de sodiu, să se instaleze lent. Singurul lichid din corp prin care au loc pierderi hipertone de $(Na)^+$ (185 mEq/l) este lichidul pierdut prin fistula pancreatică. Hiponatremia prin lipsa de sare apare în sindromul de deshidratare extracelulară (Moore, 2).

*Hiponatremia prin reţinere de apă* (diluţională sau relativă) apare în cadrul sindromului de intoxicaţie cu apă.

*Hiponatremia prin deshidratare celulară* este tot o hiponatremie relativă, produsă de trecerea apei din celule în spaţiul extracelular. Ea nu produce nici un fel de tulburare hidrică atunci cînd se asociază cu o pierdere de electroliţi intra- şi extracelulari. De aceea, ea se mai numeşte şi *„hiponatremia fără simptome“* Wynn (citat de Mach, 3). Se întîlneşte la bolnavii denutriţi şi subalimentaţi, cardiaci, cirotici, bolnavii alimentaţi parenteral fără administrare de $(K)^+$. Tratamentul comportă administrarea de ClNa şi K (300—400 mEq), pentru a permite trecerea apei din spaţiul extracelular în celule.

*Tratamentul* hiponatremiilor se face prin administrarea de săruri care cuprind $(Na)^+$ (ClNa, $CO_3HNa$, lactat de sodiu).

2. **Potasiul** $(K)^+$ este cationul intracelular fundamental.

*Intrările de K* prin alimente însumează în medie 100 mEq/zi sau 7,5 g ClK. Din această cantitate 90% se elimină prin urină şi 10% prin fecale. Alimentele cele mai bogate în $(K)^+$ sînt ciocolata, cacaua, bananele, caisele, cartofii.

*Repartiţia* $(K)^+$ *în organism.* Capitalul potasic al organismului este de aproximativ 3 200 mEq (47 mEq/kilocorp). Din această cantitate, 98% se află situată *intracelular,* în masa ţesuturilor slabe şi numai o mică fracţiune (60 mEq) în lichidul *extracelular,* în concentraţie de 3,5—5 mEq/l. Concentraţia $K^+$ intracelular nu este precis determinată, diferiţi autori (Mach, Moore) dînd cifre care oscilează între 130 şi 160 mEq/l apă intracelulară.

*Eliminările de* $K^+$ se fac prin *urină* (circa 90 mEq/24 de ore), *scaun* (circa 10 mEq/24 de ore), *transpiraţii* (foarte puţin).

În condiţii normale, intrările şi ieşirile de $(K)^+$ sînt în stare de echilibru. În condiţiuni patologice, eliminările de $(K)^+$ pot fi crescute, unii hormoni (aldosteronul, cortizonul, DOCA, ACTH) tinzînd să producă un



Scanned with OKEN Scanner

bilanț potasic negativ. Alții, dimpotrivă, produc o retenție de $(K)^+$ (insuficiență suprarenală).

Dezechilibrele potasiului (hipo- și hiperpotasemiile) sînt legate de *tulburările altor metabolisme*, a căror cunoaștere este indispensabilă :

a) *Legătura dintre metabolismul* $(Na)^+$ *și* $(K)^+$. Între sodiu și potasiu, în spațiile lichidiene în care ele se găsesc în mod predominant, există cîteva deosebiri fundamentale :

— În timp ce $(Na)^+$ reprezintă mai mult de 90% din cationii extracelulari, $(K)^+$ nu formează decît 66% din cationii intracelulari, restul de 34% fiind constituit de către $(Mg)^{++}$.

— Dacă $(Na)^+$ este un ion inert din punct de vedere farmacologic, fiind considerat un ion de „umplutură osmotică", $K^+$ posedă acțiuni farmacologice foarte importante : este indispensabil metabolismului celular și respirației celulare ; intervine ca un catalizator al diferitelor reacții enzimatice, mai ales în fenomenele de fosforilare care au loc în procesul de absorbție a glucidelor ; intervine în transmisiunea neuromusculară (lipsa $(K)^+$ produce atonia fibrei musculare striate, excesul moderat hipertonia, iar cel exagerat paralizia) ; asupra mușchiului cardiac $(K)^+$ are efecte asemănătoare cu acelea exercitate asupra fibrei musculare striate; aceste efecte nu aparțin numai tulburărilor $(K)^+$, căci ele reflectă un dezechilibru ionic complex, în care intervin de asemenea hiponatremia, hipocalcemia și hipermagneziemia ; asupra sistemului nervos $(K)^+$ are o acțiune excitatoare corticală, iar din punct de vedere vegetativ se comportă ca un parasimpaticomimetic (efect vasodilatator).

— Mai există o deosebire importantă între $(Na)^+$ și $(K)^+$ ; în cazul unor regimuri sărace în $(Na)^+$, mecanismul renal de cruțare este foarte eficace și eliminarea lui scade la valori foarte mici ; în cazul unor regimuri sărace în $(K)^+$ mecanismul de cruțare este mult mai puțin perfect decît pentru $(Na)^+$. De aceea eliminări crescute de $(K)^+$ se pot întîlni chiar în cazul unor potasemii scăzute.

— Între $(Na)^+$ și $(K)^+$ există o strînsă legătură. Se admite în prezent că $(Na)^+$ pătrunde continuu în celulă, de unde este din nou eliminat în spațiul extracelular. Acest mecanism este cunoscut sub numele de „pompa de sodiu" (Hodgkin). Un alt mecanism care explică concentrația crescută a $(K)^+$ în apa intracelulară este „sistemul de încărcătură fixă" (Luning), care admite atracția electivă a $(K)^+$ de către substanțele intracelulare încărcate negativ și bogate în adenozintrifosfat (citat de Mach, 2). Între $(Na)^+$ și $(K)^+$ există de asemenea un antagonism continuu. Retenția unuia însoțește eliminarea celuilalt și invers.

b) *Legătura dintre metabolismul proteinelor și al potasiului.* În cursul catabolismului azotat $(K)^+$ intracelular, strîns legat de proteine, este eliberat, ajungîndu-se la hiperkaliemii periculoase.

c) *Relațiile dintre metabolismul glucidelor și cel al potasiului.* Producția de glicogen se întovărășește de intrarea $K^+$ în celula hepatică, musculară sau alte celule interesate. Efect asemănător are insulina.

d) *Relațiile metabolismului* $(K)^+$ *cu echilibrul acidobazic.* În mecanismul de cruțare a sodiului, care reprezintă cationul principal $(K)^+$ se elimină deseori în locul lui. În stările de insuficiență renală cu acidoză (sindrom Albright), în care amoniogeneza tubulară este perturbată, rinichiul elimină $(K)^+$ în loc de hidrogen. În stări de alcaloză $(K)^+$ este



Scanned with OKEN Scanner

la fel eliminat în locul hidrogenului (Christensen). Cînd există o carență potasică, în locul $(H)^+$ este eliminat $(Na)^+$. În rezumat în *acidozele metabolice* se constată o scădere a sodiului celular (ca și cum această rezervă de sodiu s-ar combina cu acizii liberi pentru a forma săruri neutre), asociată cu o creștere a $(K)^+$ celular. În *alcalozele metabolice* $(K)^+$ intracelular scade, în timp ce $(Na)^+$ intracelular crește.

*Dezechilibrele potasice* sînt reprezentate prin hipo- și hiperkaliemii.

a) *Hipokaliemiile* sînt consecința unui aport redus sau a unei pierderi exagerate de $(K)^+$. Demn de reținut este faptul că excreția de $(K)^+$ este crescută ori de cîte ori se realizează în organism condiții care duc la o retenție sodată.

Etiopatogenie. În afara unui *aport scăzut* (post prelungit, alimentație parenterală cu aport scăzut de potasiu), hipopotasemia poate fi consecința unor *pierderi exagerate*, ce se pot realiza pe mai multe căi: *digestivă* (vome, diaree, fistule, aspirație gastrică sau intestinală continuă, spălături gastrice mari și repetate, diareele infantile, administrarea de laxative etc.); *renală* (poliuriile bolnavilor tratați cu soluții saline și glucozate fără $(K)^+$; după administrarea unor doze mari de digitală; în nefritele cu poliurie, cînd $(K)^+$ nu mai poate fi reabsorbit la nivelul tubilor, ca în sindromul Toni-Debré-Fanconi, caracterizat prin nefrită cu acidoză și osteomalacie; în hipercorticism, care se însoțește de eliminarea crescută de $(K)^+$, ca în sindromul Cushing și aldosteronismul primar sau boala Conn; hipercorticismul poate fi provocat și de o administrare exagerată de hormoni corticosuprarenali, ca ACTH, DOCA, cortizon; stările postagresive se însoțesc de un bilanț potasic negativ, probabil tot prin realizarea unui hipercorticism trecător).

Simptomatologie:

*Semnele clinice* sînt repezentate prin semne neuromusculare: astenie, hipotonie musculară, paralizie a mușchilor striați, abolirea reflexelor tendinoase. Primii atinși sînt mușchii trunchiului. Atingerea musculaturii netede se manifestă prin ileus paralitic și atonie vezicală. Dintre *examenele paraclinice, electrocardiograma* dă informații deosebit de prețioase, hipopotasemia fiind caracterizată prin alungirea intervalului *Q—T*, subdenivelarea segmentului *S—T*, turtirea sau inversarea undei *T*, apariția undei *U*. Aceste semne indică gradul de gravitate a hipopotasemiei, în ordinea în care au fost enumerate.

*Examenele de laborator. Ionograma* oferă date foarte greu de interpretat, deoarece ea nu măsoară decît concentrația potasiului extracelular, în timp ce cantitatea cea mai mare de $(K)^+$, aflată în celule, scapă acestei măsurători. Potasemia normală este de 4,5—5 mEq/l. O scădere a $(K)^+$ plasmatic sub 3,5 mEq/l produce modificări electrocardiografice nete și o astenie musculară marcată. O hipopotasemie de 1,5—2 mEq/l se însoțește de instalarea paraliziei respiratorii ascendente și de stop cardiac (Hamburger). Aceste date trebuie luate cu multă rezervă, căci nu există în realitate nici o relație între gravitatea manifestărilor clinice și nivelul potasiului plasmatic. „Dacă nu există hipokaliemie fără deficit global de $(K)^+$ (în afara paraliziei periodice familiale), există sigur deficite de $(K)^+$ cu potasemie crescută, scăzută sau normală" (Hamburger). Date recente arată că potasemia nu constituie un indiciu al capitalului potasic



Scanned with OKEN Scanner

total al organismului decît dacă pH-ul sanguin este normal. La un pH sanguin normal, o diferenţă de 1 mEq în concentraţia $(K)^+$ plasmatic echivalează cu 100—200 mEq, în cantitatea totală a organismului.

Forme clinice de hipopotasemie:

α) *Hipopotasemia în acidoză* apare la bolnavii care au pierdut în acelaşi timp apă, bicarbonat de sodiu şi potasiu şi apare mai ales în cursul diareelor. Instalarea acidozei ar fi consecinţa unei pierderi de $(Na)^+$ superioară pierderii de $(Cl)^-$. O altă explicaţie a acidozei este dată de trecerea $(Na)^+$ în spaţiul celular, datorită deficitului de $(K)^+$. Administrarea de $(K)^+$ este singurul corectiv terapeutic.

β) *Hipopotasemia în alcaloză* asociază deficitul potasic cu o creştere exagerată a rezervei alcaline şi aproape totdeauna o stare de deshidratare extracelulară. Această stare se întîlneşte în diareele infantile, stenozele pilorice şi în unele urmări postoperatorii imediate, fiind cunoscută sub numele de *sindromul Darrow*. La semnele clinice de hipopotasemie se adaugă importante tulburări biochimice. În sînge, se constată creşterea importantă a bicarbonaţilor plasmatici (a rezervei alcaline), creşterea moderată a pH-ului, scăderea $(Cl)^-$ şi scăderea $(K)^+$. Urinile sînt acide, sărace în $(K)^+$ şi bogate în $NH_3$. O altă formă particulară de alcaloză metabolică cu hipopotasemie este *sindromul Burnett („milk alkali sindrom")*. El apare la bolnavii cu ulcer gastroduodenal, care ingerează timp îndelungat cantităţi mari de lapte şi alcaline. Se manifestă prin semne clinice şi electrocardiografice de hipopotasemie, iar la examenele de laborator se constată creşterea rezervei alcaline, hipercalcemie fără hipercalciurie, hipopotasemie. Urinile sînt alcaline şi bogate în potasiu. Din punct de vedere clinic, în afara semnelor de hipopotasemie, se mai notează calcinoză, fenomene de insuficienţă renală şi tulburări psihice (tulburări de caracter, halucinaţii, incoerenţă). Deosebit de important pentru tratamentul acestor stări este faptul că acidifiantele, cum ar fi clorura de amoniu, nu reuşesc să înlăture alcaloza metabolică şi să readucă în limite normale rezerva alcalină, după cum administrarea clorurii de sodiu nu aduce la normal volumul apei extracelulare. „Singură administrarea de $K^+$ poate suprima alcaloza şi deshidratarea mediilor extracelulare" (Hamburger). Aceasta se explică prin faptul că deficitul potasic celular duce la pătrunderea $Na^+$ în celule, scăzînd rezerva de $(Na)^+$ extracelular şi producînd deshidratarea extracelulară. Atît timp cît intrările de $(K)^+$ nu vor înlocui $Na^+$ din celule, trimiţîndu-l în spaţiul extracelular, nu se va putea înlătura deshidratarea extracelulară şi corija rezerva alcalină. Singurul tratament logic este administrarea de $(K)^+$.

γ) *Hipopotasemia periodică familială*, descrisă în 1853 de Cavore (citat de Hamburger), se caracterizează prin instalarea unei hipokaliemii brutale (2,6—3 mEq/l), însoţită de accese de paralizie. În aceste cazuri *nu este perturbat bilanţul global al* $(K)^+$, *ci repartiţia sa în organism*, care se modifică în timpul atacurilor. Crizele pot fi declanşate de toţi factorii care favorizează trecerea $(K)^+$ în celule dinafara lor, cum ar fi prînzurile bogate în glucide şi administrarea de insulină.

δ) *Hipopotasemia din coma diabetică*. În coma diabetică scăderea concentraţiei $(K)^+$ plasmatic este produsă de post, vome, poliurie. Dacă starea de comă nu este tratată şi se instalează anuria, potasemia poate fi

crescută, deşi cantitatea globală de $(K)^+$ este sub nivelul normal. Cînd coma este tratată cu insulină, scăderea $(K)^+$ este produsă de reluarea diurezei, pătrunderea $(K)^+$ în celule şi reconstituirea rezervelor glicogenice, care se însoţeşte de fixarea $(K)^+$ în celule.

Tratamentul hipopotasemiilor va avea drept scop *administrarea de potasiu*, care se va face cu următoarele *măsuri de prudenţă*:

— nu se va administra $(K)^+$ în prezenţa unei diureze mai mici de 500 ml;

— ori de cîte ori este posibil, se vor face controale electrocardiografice;

— înlocuirea pierderilor nu se va face brutal, imediat, ci vor fi repartizate unui interval de timp de cîteva zile, din cauza riscurilor de hiperpotasemie;

— cînd există şi o pierdere concomitentă de $(Na)^+$ se vor administra ambii electroliţi;

— dacă există o hipocalcemie concomitentă, o dată cu administrarea de $(K)^+$, se va administra şi calciu; starea latentă de tetanie din aceste cazuri poate fi mascată de hipopotasemie; normalizarea concentraţiei de $(K)^+$ fără normalizarea concentraţiei $(Ca)^{++}$ poate declanşa tetania;

— este contraindicată formal administrarea de $(K)^+$ în insuficienţele renale acute, însoţite de oligurie, în insuficienţele renale cronice, în insuficienţele suprarenale şi în insuficienţa cardiacă însoţită de fibrilaţie.

— *Dieta.* Dacă este practicabilă calea orală $(K)^+$ va fi administrat sub formă de alimente: suc de portocale (1,50 g K/l), banane (3 banane avînd 1 g $K^+$), spanac (200 g = 1,5 g $K^+$), caise (4,40 g K‰), ciocolată (200 g = 1 g $K^+$), cacao (3,2 g $K^+$ la 100 g) etc. Conţinutul în potasiu al diferitelor produse alimentare reiese din tabelul X (Hamburger).

— Cînd nu se pot administra alimente, se va face apel la *medicaţia potasică. Clorura de potasiu* se dă 3—6 g/zi. Sub controlul ionogramei şi EKG se administrează doze cu mult mai mari, ce pot atinge 8—16 g/zi. Se dă în caşete de 0,50—1 g, la 3—4 ore interval, doza repartizîndu-se pe toată perioada celor 24 de ore. Pentru administrarea parenterală se poate folosi soluţia de ClK 10%, 10 ml din această soluţie cuprinzînd 1 g ClK = 0,5 g $K^+$ = 12 mEq $Cl^-$ + 12 mEq $K^+$. S-a mai recomandat un amestec de 1,55 g *fosfat* dipotasic ($PO_4HK_2$) + 0,50 g fosfat monopotasic ($PO_4H_2K$) + 1 000 ml apă distilată, din care se adaugă 10 ml la alimente. Unii autori utilizează *citratul* şi *gluconatul de potasiu* în formula:

Rp. Citrat de potasiu 10 g
Gluconat de potasiu 4 g
Apă distilată 100 g
D. s. intern XX ml × 3 pe zi.

În echivalenţa acestor săruri se va ţine seama că 1 g $(K)^+$ = 1,9 g ClK = 3,3 g citrat de K = 6 g gluconat de K. Pentru uzul curent, singură clorura de potasiu, sub forma de caşete a 0,50—1 g şi soluţie 10% este practic suficientă. Soluţia de clorură de K 10% se administrează intravenos, cîte 20—40 ml/24 de ore, repartizînd cîte 2,5—5 ml la fiecare flacon de glucoză (5—10—20%).



Scanned with OKEN Scanner

b) *Hiperkaliemiile* apar în următoarele împrejurări :

α) *aport excesiv de* $(K)^+$ prin regim alimentar sau medicaţie excesivă;

β) *hiperproducţie endogenă de* $(K)^+$, în toate bolile care produc distrugeri celulare întinse : arsuri, sindrom de strivire (Biwatters), hemoragii interne cu reabsorbţie crescută de $K^+$, în urma dezintegrării hematiilor, în leziuni uterine şi parauterine grave după avorturi criminale, boli febrile, septicopioemii (în special cu *b. perfringens),* hipertiroidii, formele grave de abdomen acut (peritonite, ocluzii, pancreatite necrotice, infarcte viscerale), dezechilibre hidrice, infecţii urinare, coma diabetică etc. ;

γ) *scăderea eliminării* $(K)^+$ ca în insuficienţa renală acută (unde, la împiedicarea eliminării $(K)^+$, se adaugă şi hiperproducţia endogenă prin creşterea catabolismului tisular) şi insuficienţa suprarenală acută, cînd se produc o eliminare crescută de $(Na)^+$ şi o retenţie de $(K)^+$.

Simptomatologie :

*Semnele clinice* sînt întrutotul superpozabile acelora ale hipopotasemiei şi, din această cauză, au valoare practică cu totul redusă. De aceea, diagnosticul clinic al hipopotasemiilor va trebui să ţină seama, mai mult de condiţiile lor etiologice de instalare, decît de simptomele clinice. *Examenele paraclinice,* prin *electrocardiogramă,* au un rol deosebit de important, arătînd ştergerea undei *P* (undei auriculare), lărgirea complexului *QRS* şi ascuţirea unde *T,* care devine simetrică. La anurici, acest examen se va face zilnic. Prezenţa acestor semne indică o hiperkaliemie dublă normalului. Cînd valorile $(K)^+$ plasmatic ating niveluri şi mai mari, s-au putut nota semne de bloc de ramură, fibrilaţie ventriculară şi stop cardiac prin oprirea inimii în diastolă.

*Examenele de laborator.* În ionograma plasmei, valorile potasiului pot atinge 7—8 mEq/l, în cazurile mijlocii, şi peste 9—10 mEq/l, în cazurile grave. Ionograma are o importanţă redusă în diagnosticul hiperpotasemiilor, căci o hiperkaliemie poate coexista cu o scădere a $(K)^+$ în spaţiul celular şi o reducere a capitalului potasic total. Ceea ce are însă importanţă în producerea tulburărilor cardiace este creşterea concentraţiei $(K)^+$ plasmatic şi nu a celui celular.

Tratamentul hiperpotasemiilor va avea ca obiective :

α) *Suprimarea oricărui aport de* $K^+$ alimentar sau medicamentos.

β) *Prevenirea efectelor periculoase ale hiperpotasemiei,* în special asupra cordului : injecţii intravenoase a 10—20 ml clorură sau gluconat de calciu 10% ; administrarea a 250 ml glucoză 33% + 40 u. insulină + 10 ml gluconat de calciu în perfuzie lentă.

γ) *Eliminarea* $(K)^+$ *în exces* prin hemodializă sau rezine schimbătoare de ioni (sînt preferabile rezinele sulfonice, încărcate cu $Na^+$, care nu cresc acidoza).

3. **Calciul** $(Ca)^{++}$ este un cation cu o distribuţie predominant intracelulară. Metabolismul său este strîns legat de acela al fosforului.

*Intrările* de calciu se fac prin alimente.

*Repartiţia* $Ca^{++}$ în organism este caracterizată prin faptul că 98% din el se găseşte *intracelular,* în *schelet,* într-un teritoriu care rămîne, într-o oarecare măsură, în afara tulburărilor ionice acute. Restul de 2% (5 mEq/l) este distribuit în apa *extracelulară.*

*Tabelul X*

**Conținutul în (K)+ (în mg%) al diferitelor produse alimentare**
(după Hamburger, modificat)

| Denumirea produsului alimentar | | | Conținutul în $(K)^+$ în mg% |
|---|---|---|---|
| Alimente sărace în K+ | Miere, zahăr, ulei, unt | | Cantități neglijabile |
| | Dulciuri | | 15 mg (în medie) |
| | Pîine | | 100 mg |
| | Brînzeturi | | 120 mg în medie |
| | Orez — paste | | 130 mg în medie |
| | Ouă | | 130 mg în medie |
| Alimente bogate în K+ | Lapte | | 150 mg |
| | Carne, păsări, pește | | 300—400 mg |
| | Cartofi | | 400 mg |
| | Fructe proaspete : | | 70—450 mg |
| | | Mere | 140 |
| | | Pere | 100 |
| | | Prune | 140 |
| | | Portocale | 170 |
| | | Mandarine | 140 |
| | | Struguri | 150 |
| | | Piersici | 250 |
| | | Cireșe | 260 |
| | | Banane | 400 |
| | | Caise | 440 |
| | Fructe uscate : | | 450—800 |
| | | Nuci | 450 |
| | | Nucușoare | 560 |
| | | Migdale | 690 |
| | | Smochine | 780 |
| | | Curmale | 790 |
| | Legume proaspete . | | 150—800 |
| | | Ceapă | 130 |
| | | Napi, varză | 230 |
| | | Lăptucă | 140 |
| | | Sparanghel | 240 |
| | | Fasole verde | 300 |
| | | Mazăre | 320 |
| | | Morcovi | 410 |
| | | Varză Bruxelles | 450 |
| | | Ciuperci | 520 |
| | | Spanac | 790 |
| | Legume uscate : | | 750—1 350 |
| | | Linte | 750 |
| | | Mazăre uscată | 930 |
| | | Fasole uscată | 1 350 |
| | Diverse : | | 450—3 200 |
| | | Cacao pulbere | 3 200 |
| | | Ciocolată | 450 |



Scanned with OKEN Scanner

*Ieşirile* $Ca^{++}$ se fac prin urină.

*Dezechilibrele* $Ca^{++}$ :

a) *Hipocalcemia* se manifestă prin :

— *Spasmofilie latentă*, evidenţiată prin semnele Chwostek (spasm al hemifeţei la percuţie preauriculară) şi Trousseau (atitudinea de „mînă de mamoş", cu flexiunea policelui în adducţie şi cu celelalte degete contractate în uşoară flexiune pe metacarp) ;

— *Tetanie*, cu hipertonie a extremităţilor, hiperexcitabilitate musculară difuză, spasme oculomotorii, spasme laringiene şi asfixie.

Tulburările apar în momentul în care concentraţia $(Ca)^{++}$ scade la 70 mg‰. Destul de recent au fost puse pe seama hipocalcemiei parezele gastrointestinale şi vărsăturile postoperatorii.

Tratamentul constă în administrarea de calciu, asociat cu vitamina D şi extracte paratiroidiene. O fiolă de gluconat de calciu 10%, de 10 ml, cuprinde 0,09 g $Ca^{++}$ (4,5 mEq), iar o fiolă de 10 ml clorură de calciu cuprinde 0,36 g $Ca^{++}$ (18 mEq). Cum dozele mai mari de 15 mg Ca nu sînt bine tolerate, producînd nelinişte, tulburări mintale, somnolenţă, se recomandă doze mici, administrate un timp mai îndelungat. Pentru a evita parezele şi vărsăturile postoperatorii, unii recomandă 10 ml gluconat de calciu la fiecare litru de soluţie salină în primele 24—48 de ore după operaţie.

b) *Hipercalcemiile* sînt aproape absente în practica reechilibrării ionice. Am menţionat mai înainte sindromul Burnett (alcaloză metabolică cu hipercalcemie şi hipopotasemie).

4. **Magneziul.** Importanţa lui a început să fie considerată recent (Barnes).

*Intrările.* Nevoile zilnice sînt de 1 mEq. În alimentele ingerate este prezent în cantităţi mult mai mari (10—20 mEq).

*Repartiţia în organism.* Cantitatea totală de magneziu din corp, aşa cum reiese din cercetările efectuate cu $(Mg)^{++}_{28}$, este de 2 100 mEq (30 mEq/kilocorp). Din această cantitate, cea mai mare parte (98%) se află în *spaţiul celular* (oase, ţesuturi moi) şi restul de 2% în *spaţiul extracelular* (3 mEq/l).

*Eliminarea.* Excesul de $(Mg)^{++}$ este excretat prompt prin *urină*. Rinichiul reduce eliminarea de $(Mg)^{++}$ atunci cînd valoarea lui este mai mică decît 1,5 mEq/l. În insuficienţa renală avansată, eliminarea de $(Mg)^{++}$ scade, dar numai atunci cînd ureea sanguină este mai mare decît 125 mg% şi filtrarea glomerulară este redusă sub 30 ml/min.

*Dezechilibrele magneziului:*

a) *Hipomagneziemia* este rar întîlnită în practică din următoarele motive :

— $(Mg)^{++}$ este universal prezent în alimente.

— Mecanismul renal de excreţie a $(Mg)^{++}$ este sensibil pentru scăderile sale sub niveluri normale şi nu este afectat decît de o suferinţă renală înaintată.

— Carenţa în $(Mg)^{++}$ nu poate să apară decît după săptămîni sau luni de deficit din cauza depozitelor existente în organism (scheletul funcţionează ca o bancă minerală, care eliberează rezervele de $(Mg)^{++}$, pentru a înlocui rarele pierderi patologice renale sau gastrointestinale).



Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Hipoparatiroidiile, tulburările cardiace, pancreatitele, tulburarea funcției tractului gastrointestinal (rezecțiile de intestin subțire, diareele, peritonitele), alcoolismul cronic, aldosteronismul primar etc. au fost încriminate în producerea hipomagneziemiei.

Simptomatologie:

a) *Semne clinice:* astenie, tremurături, tulburări de mers, fibrilații musculare și chiar convulsii, crampe musculare, spasme carpopedale, prezența semnelor Chwostek și Trousseau, mișcări bizare coreoatetozice, hipo- sau hiperreflexie osteotendinoasă și tulburări de personalitate etc. Aceste semne se confundă cu ale hipocalcemiei.

b) *Semne de laborator:* magneziemia este scăzută sub 1,5 mEq/l (0,5—1,5 mEq/l). Ea indică o pierdere cronică de $(Mg)^{++}$ prin tractul gastrointestinal. Nu există criterii stabilite pentru calculul unui deficit global de magneziu.

Diagnosticul hipomagneziemiei este așadar dificil. Deficitul de $(Mg)^{++}$ va putea fi stabilit pe baza următoarelor criterii practice: istoric de pierderi externe îndelungate prin diaree, fistule sau aspirații intestinale; magneziemie sub 1,5 mEq/l; excreție urinară sub 3 mEq/Mg/24 de ore; excreția a mai puțin de 70%, la 6 ore de la administrarea, i.m. sau i.v., a 40 mEq $Mg^{++}$ (sulfat de $Mg^{++}$); o marcată atenuare a simptomelor după câteva zile de terapie cu 80—100 mEq Mg; nici un răspuns la terapia cu calciu.

Tratamentul constă în administrarea de $(Mg)^{++}$. Sarea folosită *este sulfatul de magneziu.* Se administrează intravenos sub forma de soluție 25% prezentată de CIF în fiole de 10 ml (10 ml = 2,5 g $SO_4Mg$ = 0,5 $(Mg)^{++}$ = 41 mEq $Mg^{++}$). Doza necesară, în cazurile urgente, este de 40—80 mEq (10—20 ml). Se poate administra și rectal, în clismă, tehnică folosită în special în traumatismele craniocerebrale. *Vitamina D și ultravioletele,* ca tratament de asociere, pentru creșterea reabsorbției de $(Mg)^{++}$, nu s-au arătat eficace.

b) *Hipermagneziemia.* Creșterea magneziemiei peste 4 mEq/l (50 mg) produce somnolență, iar peste 12 mEq/l, comă. Cauza hipermagneziemiei poate fi terapeutică (în special după administrarea de sulfat de magneziu în clismă) sau patologică (formele terminale ale insuficienței renale). Mai apare în cursul hipotermiei, complicațiile cardiace întîlnite în aceste cazuri fiind puse pe seama ei. Tratamentul este profilactic.

## Anionii și dezechilibrele anionice

1. **Clorul $(Cl)^-$** însoțește în organism modificările $Na^+$ și ale apei.

*Intrările* se fac prin alimentație, clorura de sodiu fiind forma principală sub care intră în corp.

*Repartiția în organism.* $(Cl)^-$ este distribuit, în cea mai mare parte, în *spațiul extracelular,* în concentrație de 103—108 mEq/l. În schelet există o cantitate mult mai mică de $(Cl)^-$ decît de $(Na)^+$. O cantitate redusă de $(Cl)^-$ (6 mEq/l) se află în *apa celulară.* Cantități mari de $(Cl)^-$ se găsesc în celulele mucoasei gastrice și în colagen.

*Ieșirile* se fac prin *urină* (160—270 mEq/24 de ore). Mici cantități se elimină prin piele, sub formă de transpirație.



Scanned with OKEN Scanner

*Dezechilibrele clorului:*

a) *Hipocloremia* se întîlneşte în aceleaşi situaţii în care apare şi hiponatremia, metabolismul acestor doi ioni fiind strîns legat. Ca forme particulare de hipocloremie menţionăm pe aceea din insuficienţa renală acută, cînd scăderea $(Cl)^-$ sub 85 mEq/l este unul din factorii care indică hemodializa, precum şi scăderea marcată a clorului din unele alcaloze metabolice cu hipopotasemie (sindrom Darrow şi sindrom Burnett).

Simptomatologia lipsei de clor se suprapune aceleia provocate de lipsa de sodiu şi de deshidratare extracelulară (lipsa de sare).

Tratamentul constă în administrarea de $(Cl)^-$. Cînd este practicabilă, se foloseşte calea orală. În caz contrar, se utilizează calea parenterală (intravenoasă sau subcutanată). Sărurile folosite sînt următoarele: *clorura de sodiu* 8,5 g‰ (soluţie izotonică), cuprinzînd 145,4 mEq $(Cl)^-$/l şi 145,4 mEq $Na^+$, pentru administrare subcutanată şi intravenoasă; sol. ClNa 10%, cuprinzînd 1 710 mEq $(Na)^+$ şi 1 710 mEq $(Cl)^-$/l, care este soluţia hipertonică pentru administrare intravenoasă (1 g ClNa = 10 ml = 17 mEq). Administrarea de ClNa este indicată în caz de hipocloremii cu rezervă alcalină normală. *Clorura de amoniu,* sol. 1 g %, cuprinzînd 18 mEq $(Cl)^-$ şi 18 mEq $(NH_4)^-$/gram, este indicată în cazul existenţei unei rezerve alcaline crescute (alcaloză hipocloremică). Se poate administra şi *per os. Clorura de potasiu* se administrează în caz de asociere a unui deficit potasic (sindrom Darrow), sub formele menţionate la tratamentul hipopotasemiei.

b) *Hipercloremiile.*

Etiologie: se întîlnesc mai ales în practica urologică, asociată cu o stare de acidoză (acidoză hipercloremică), în cadrul *insuficienţei renale cronice* (distensii cronice, tuberculoză renală înaintată, litiază renală avansată) (Bruda). O altă cauză, tot urologică, este reprezentată de *derivaţia urocolică.* Acidoza hipercloremică apare la 80% din bolnavii cu implantaţii ureterosigmoidiene. Hipercloremia este explicată prin resorbţia, de către mucoasa colică, a clorurilor din urină. Sindromul apare mult mai rar atunci cînd, în loc de colon, se foloseşte un segment ileal (enterocistoplastii, ureteroileoplastii etc.).

Simptomatologia hipercloremiei este greu de individualizat, pentru că ea apare în cadrul altor manifestări ale insuficienţei renale. În ionogramă se va constata creşterea $(Cl)^-$ plasmatic peste 105 mEq/l.

Tratamentul va consta în suprimarea cauzei urologice şi administrare de alcaline (citrat de Na 4—10 g/zi).

2. **Ionul $(CO_3H)^-$.** Respiraţia celulară este caracterizată în ultimă instanţă, prin fixarea oxigenului şi producerea de $CO_2$, care este eliminat din celulă. Bioxidul de carbon, prin hidratare, este transformat în acid carbonic:

$$CO_2 + H_2O = CO_3H_2$$

Această reacţie se produce în rinichi, plămîni şi globulele roşii, în prezenţa anhidrazei carbonice. Acidul carbonic astfel format este imediat ionizat în $(H)^+$ şi $(CO_3H)^-$:

$$CO_3H_2 \rightleftharpoons CO_3H^- + H^+$$



Scanned with OKEN Scanner

Ionul bicarbonat este apoi menţinut în apa extracelulară, într-o concentraţie determinată de intrările de acizi şi baze din exterior şi dirijată de mecanismele renal şi pulmonar de menţinere a echilibrului acido-bazic. Deşi nu este difuzibil, ionul bicarbonat se află şi în interiorul şi în afara celulelor. Concentraţia în plasmă a ionului bicarbonat este de 25—27 mEq/l sau de 60 volume $CO_2$ la 100 volume plasmă. Concentraţia lui intracelulară este de 14mEq/l. Asupra ionului $(CO_3H)^-$ vom reveni în legătură cu sistemele tampon ale sîngelui.

3. **Proteinele** au, în echilibrul ionic, un rol încă incomplet cunoscut. Însăşi concentraţia lor în ionograma clasică este stabilită în mod arbitrar. Pentru a afla numărul de miliechivalenţi (16 mEq/l), se înmulţeşte numărul de grame care exprimă concentraţia lor la litru (66 g‰) cu cifra Van Slyke: 0,243. Presiunea lor osmotică, în miliosmoli, se obţine împărţind numărul de miliechivalenţi (16 mEq/l plasmă în mod normal) la 8 (valenţa stabilită arbitrar pentru proteine). Se obţine astfel o presiune osmotică de 2 mosM/l. Din punct de vedere electric proteinele se comportă ca anioni.

*Dezechilibrele proteinelor:*

a) *Hipoproteinemiile* se pot instala *acut* (şoc, hemoragie, post, boli cu evoluţie acută) sau *cronic* (insuficienţă hepatică, nefropatii albuminurice, stări de carenţă azotată etc.).

Simptomatologia clinică este reprezentată prin stări de şoc-colaps, edeme şi revărsate seroase. *Examenele de laborator* nu oferă totdeauna date fidele. Proteinemia totală poate fi scăzută prin diluţie, fără pierdere de capital proteic, în cazuri de hiperhidratare, după cum poate apărea normală în caz de deshidratare, chiar dacă există o pierdere importantă de proteine. Determinarea proteinelor totale circulante se obţine înmulţind numărul care arată concentraţia proteinelor plasmei la litru cu numărul litrilor de plasmă. Determinarea volumului plasmatic nu este însă o metodă de uz curent.

Tratamentul hipoproteinemiilor se face prin administrarea de *plasmă* lichidă sau uscată (care cuprinde 5,6 g‰ Na), dozele pentru 24 de ore variind între 250 şi 3 000 ml. *Albumina umană* este un produs greu de obţinut şi costisitor, fără a oferi din acest punct de vedere avantaje deosebite. *Fibrinogenul* este rezervat hipoproteinemiilor însoţite de tulburări de coagulare (fibrinoliză), situaţie în care poate da rezultate spectaculare. Se administrează 2—8 g/zi. *Sîngele integral* este indicat în cazul unor anemii asociate. Pentru cazurile de extremă urgenţă se recurge la *substituenţi ai plasmei*. Printre aceştia, cel mai indicat pare a fi *subtosanul* (polivinilpirolidon, sol. 35 g‰ într-un vehicul salin complex). Nu dă fenomene de intoleranţă şi nu modifică grupele sanguine. Se administrează 250—500 ml în perfuzie lentă intravenoasă. *Dextranul* (soldextrin, infukol, macrodex) este o soluţie coloidală a unui polizaharid, care are inconvenientele de a produce modificări de grupaj sanguin, diureză osmotică şi uneori reacţii alergice. Se administrează în cazurile urgente 500—3 000 ml intravenos. În continuare se va avea grija unui *aport azotic suficient*, utilizarea de vitamine ($B_{12}$, E) şi hormoni (steranabol, hormon somatotrop hipofizar cu acţiune anabolizantă) (vezi „Reechilibrul tulburărilor de nutriţie"). *Hidrolizatele de proteine* nu sînt indicate în hipoproteinemiile acute.



Scanned with OKEN Scanner

b) *Hiperproteinemiile* apar în patologie în boala Kahler (mielomul multiplu) şi accidental în mod terapeutic (injectarea unor cantităţi crescute de plasmă, albumine, hidrolizate de proteine).

Semnele clinice sînt reprezentate de creşterea presiunii arteriale, scăderea funcţiei renale şi oligurie, semne de insuficienţă ventriculară stîngă, edem pulmonar acut etc.

Tratamentul va consta în sîngerare, suprimarea aportului proteic şi medicaţie tonicardiacă etc.

4. **Acizii organici.** Concentraţia lor plasmatică este calculată la 5—6 mEq/l, cifră care reprezintă diferenţa dintre suma cationilor şi suma celorlalţi anioni, deoarece nu există încă o metodă de dozaj a acizilor organici totali ai plasmei.

5. **Fosfaţii** ($Po_4H^{--}$). *Intrările* se fac prin alimente. În ceea ce priveşte *repartiţia în organism,* cea mai mare parte se află intracelular (80 mEq/l) şi numai o mică parte extracelular (2 mEq/l). Aproape 80% din fosfat se găseşte în schelet şi din această cauză nu sînt decît puţin influenţaţi de dezechilibrele ionice acute. Fosfaţii se găsesc în lichidul extracelular sub forma de ioni monovalenţi $(PO_4H_2)^-$, în proporţie de 20% şi ioni bivalenţi $(PO_4H)^{--}$, în proporţie de 80%. De aceea, valenţa ionului fosfat a fost estimată la 1,8. *Eliminarea fosfaţilor* se face prin urină (25—30 mEq/l urină).

*Dezechilibrele ionului fosfat* se asociază frecvent cu acele ale $Ca^{++}$.

a) *Hiperfosfatemia* a fost semnalată în anurii, fracturi osoase, diabetul grav, cît şi după administrarea unor doze mari de glucoză şi insulină. Manifestările sale clinice sînt puţin cunoscute. Se consideră că hiperfosfatemia ar fi responsabilă de unele fenomene toxice, întîlnite în cadrul afecţiunilor în care este şi ea prezentă.

b) Tulburările produse de *hipofosfatemie* sînt puţin cunoscute.

6. **Sulfaţii** $(SO_4)^{--}$. Concentraţia lor normală în plasmă este de 1 mEq/l. Ea poate creşte în cursul insuficienţei renale acute, ocluziei intestinale, leucemiei etc. Nu se cunosc exact manifestările clinice ale hipersulfatemiei. Tulburările produse de scăderea sulfaţilor plasmatici sînt şi mai puţin cunoscute.

## C. IONII $(H)^+$ ŞI $(OH)^-$ ŞI DEZECHILIBRELE ACIDOBAZICE

În ionogramele prezentate mai înainte (plasmă, urină, lichide digestive) lipsesc doi ioni care se află în toate lichidele corpului : ionii $(H)^+$ şi ionii $(OH)^-$. Această omisiune se explică prin aceea că ionii menţionaţi sînt în concentraţii infinit mai mici decît ceilalţi cationi şi anioni, încît concentraţiile lor nu pot fi exprimate comod gravimetric (în unităţi de gram) sau electric (miliechivalenţi). Aceşti ioni şi modificările concentraţiilor lor au, după cum se va vedea mai departe, o importanţă capitală pentru organism. Unitatea de măsură pentru a exprima concentraţia lor este pH-ul.



Scanned with OKEN Scanner

## I. DEFINIȚIA NOȚIUNILOR DE pH

Noțiunea de pH a fost creată de Sörensen, pentru a putea exprima predominanța ionilor $(H)^+$ (aciditatea) sau $(OH)^-$ (alcalinitatea) într-o soluție dată.

*Prin pH se înțelege logaritmul cu semn schimbat al numărului care arată concentrația de ioni $(H)^+$ dintr-o soluție dată.*

Un ion de $(H)^+$ este un atom de hidrogen care a pierdut un electron. Ionul $(OH)^-$ este un ion monovalent, compus, cu o sarcină electrică negativă.

Apa pură la 22° este o soluție foarte slab disociată : din 10 000 000 molecule de apă, doar una este disociată în ioni $(OH)^-$ și $H^+$ $(1/10\,000\,000 = \frac{1}{10^7} = 10^{-7})$. Apa chimic pură este o soluție neutră și are o concentrație în ioni $(H)^+$ egală cu $\frac{1}{10\,000\,000}$ sau $\frac{1}{10^7}$ sau $10^{-7}$. Concentrația ionilor $(OH)^-$, în cazul neutralității, este aceeași ca și a ionilor $(H)^+$ de $(10^{-7})$. Rezultă de aici că, *în toate soluțiile apoase, oricare ar fi reacția lor, produsul $(H)^+ \times (OH)^-$ este o constantă egală cu $10^{-14}$.* Mai rezultă de aici că, dacă cunoaștem concentrația în ioni $(H)^+$ a unei soluții apoase, putem calcula concentrația în ioni $(OH)^-$ și stabili reacția lichidului. Dacă, spre exemplu, o soluție cuprinde de 10 ori mai mulți ioni $(H)^+$ decît apa chimic pură, aceasta se va exprima printr-o concentrație de $\frac{1}{1\,000\,000} = \frac{1}{10^6} = 10^{-6}$. Această cifră indică în același timp că și concentrația ionilor $(OH)^-$ va fi de 10 ori mai mică $\left(\frac{1}{100\,000\,000} = \frac{1}{10^8} = 10^{-8}\right)$. Produsul lor este însă egal : $10^{-6} \times 10^{-8} = 10^{-14}$.

Se numește *soluție normală* a oricărui acid sau bază acea soluție care cuprinde un echivalent-gram din acidul sau baza respectivă într-un litru de soluție.

În cazul HCl, spre exemplu, soluția normală cuprinde 36,5 g HCl la litru (35,5 g Cl + 1 g H). O soluție normală de $SO_4H_2$ cuprinde 49 g $SO_4H_2$ la litru (32 g S + 64 g $O_4$ + 2 g $H_2$ = 98 ; suma se împarte la doi, deoarece radicalul $(SO_4)^{--}$ este bivalent ; 98 : 2 = 49). Soluția normală de NaOH conține 40 g/l (23 Na + 16 O + 1 H). Cu alte cuvinte, soluția normală a unui acid cuprinde 1 g $(H)^+$ deplasabil/l, în timp ce soluția normală a unei baze cuprinde 17 g $(OH)^-$, care reprezintă, în reacțiile de combinare chimică, echivalentul a 1 g $(H)^+$ (O = 16 ; H = 1 ; OH = 17). Deși greutatea echivalentului $(OH)^-$ este de 17 ori mai mare ca a $(H)^+$, numărul lor de ioni este același. O soluție decinormală a unui acid va cuprinde 0,1 g $(H)^+$ deplasabil pe litru, în timp ce soluția decinormală a unei baze va conține 1,7 g $(OH)^-$ deplasabil la litru.

Se numesc *acizi sau baze puternice* acele substanțe care se disociază aproape complet și *acizi sau baze slabe* acelea care se ionizează foarte puțin. O soluție decinormală de NaOH sau HCl se disociază în proporție de 91%, în timp ce aceeași soluție a unui acid slab, ca $CO_3H_2$, nu se disociază decît în proporție de 0,17%. Deci, cu toate că soluțiile decinormale ale HCl și $CO_3H_2$ au aceleași concentrații în $(H)^+$ deplasabil pe litru, ele diferă enorm în ceea ce privește proporția moleculelor ionizate față de cele neionizate pe litrul de soluție.



Scanned with OKEN Scanner

Noţiunea de pH apare acum clară : H = numărul care arată concentraţia ionilor de hidrogen dintr-o soluţie ; p = exponent negativ în baza lui 10 (prin exponent în baza lui 10 se înţelege puterea la care se ridică 10) ; pH = logaritmul cu semn schimbat (cologaritmul) numărului care arată concentraţia ionilor de hidrogen dintr-o soluţie. În cazul apei chimic pure $(H)^+ = \frac{1}{10\,000\,000} = \frac{1}{10^7} = 10^{-7}$. Deci pH = — log. $10^{-7} = 7$. În cazul unei soluţi normale de HCl, în care disocierea este completă, $(H)^+ = 1 = 10^0$, iar pH = — log $10^0 = 0$. O soluţie normală de NaOH este complet disociată în ioni $Na^+$ şi $(OH)^-$ dar nu cuprinde ioni $(H)^+$. Deci $H = \frac{1}{10^{14}} = 10^{-14}$, iar pH = 14. O soluţie decinormală de NaOH va cuprinde mai puţini ioni oxidrili. Concentraţia în ioni H va fi de 10 ori mai mare : $H = \frac{1}{10^{13}} = 10^{-13}$, iar pH = 13. Rezultă de aici că pH-ul va fi cu atît mai scăzut (mai aproape de 0), cu cît aciditatea ionică va fi mai mare şi că este suficient prin el însuşi să definească în acelaşi timp concentraţiile în ioni $(H)^+$ şi ioni $(OH)^-$. Rezultă de asemenea că orice pH mai mare decît 7 indică o predominanţă a ionilor $(OH)^-$ asupra ionilor $(H)^+$ şi că alcalinitatea va fi cu atît mai puternică, cu cît pH-ul este mai ridicat.

Lichidele organismului au un pH uşor alcalin : în plasmă şi lichidele interstiţiale pH = 7,4 şi nu variază decît foarte puţin (limitele extreme fiind 7 şi 7,8) ; pH-ul urinar variază în limite mai largi (4,5—8,2). În clinică, atunci cînd vorbim de acidoză sau alcaloză, nu înţelegem acidificarea sau alcalinizarea umorilor, ci mici variaţii, într-un sens sau altul, de la această cifră de 7,4, care reprezintă pH-ul normal (un pH = 7,20 înseamnă acidoză, deşi chimic acidoza este indicată la un pH sub 7). În ceea ce priveşte pH-ul celular, valoarea lui pare să fie 7.

## II. CONTROLUL IONILOR $(H)^+$ ŞI $(OH)^-$ (ECHILIBRUL ACIDOBAZIC)

### 1. Generalităţi

Conservarea unui strict echilibru între ionii $(H)^+$ şi $(OH)^-$, echilibru exteriorizat pentru organismul uman printr-un pH de 7,40, este una din cele mai caracteristice constante ale mediului intern. Menţionăm că *prin echilibru acidobazic nu se înţelege balanţa cationi (baze) — anioni (acizi), ci menţinerea la un nivel normal a concentraţiei în ioni* $(H)^+$, *care este măsurată prin pH.*

Cationii şi anionii se comportă diferit faţă de modificările de pH în soluţiile biologice :

a) *Cationii* nu-şi modifică sarcina electrică, în funcţie de variaţiile pH-ului.

b) *Anionii,* din acest punct de vedere, se împart în două categorii :

— *Anioni ficşi,* a căror sarcină nu se modifică cu pH-ul cum ar fi $(Cl)^-$, $(SO_4)^{--}$, acizii organici.

— *Anioni-tampon,* care pierd o parte sau toată încărcătura negativă, atunci cînd cresc ionii $(H)^+$. Din această grupă fac parte : $(CO_3H)^-$,

$(PO_4)^{--}$, proteinele serice. Rolul anionilor-tampon este de a „accepta", de a lega ionii $(H)^+$ şi deci de a-i scoate din soluţie.

Noţiunea de *„rezervă alcalină"* creată de Van Slyke devine astfel îngustă, căci ea nu cuprinde toţi anionii-tampon, ci numai sistemul bicarbonat — acid carbonic.

De aceea s-a creat noţiunea de *„baze-tampon"*, care reprezintă cationii echivalenţi sumei anionilor-tampon.

## 2. Mecanismele de control al ionilor $(H)^+$ şi $(OH)^-$

Aceste mecanisme sînt : a) sistemele-tampon ; b) mecanismul respirator ; c) mecanismul renal.

a) **Sistemele-tampon.** Prin sistem-tampon se înţelege o asociere între un acid slab (puţin disociabil) şi o sare a sa cu o bază tare (puternic disociabilă). Un asemenea sistem este capabil să se opună, să „tamponeze" variaţiile de pH ale unei soluţii, provocate de adăugarea unui acid sau a unei baze, fixînd sau eliberînd ionii de $(H)^+$. Să luăm exemplul clasic al sistemului acid carbonic $(CO_3H_2)$ + bicarbonat de sodiu $(CO_3HNa)$. În cazul adăugării unui acid (HCl), reacţia este următoarea :

$$HCl + CO_3HNa = CO_3H_2 + NaCl.$$

Ionii de $(H)^+$ în exces aduşi de HCl au fost fixaţi de $CO_3HNa$ cu formarea unui acid slab, $CO_3H_2$, care, sub acţiunea anhidrazei carbonice, se transformă în $CO_2+H_2O$ ($CO_3H_2 \rightleftharpoons CO_2 + H_2O$). Bioxidul de carbon şi apa se elimină prin plămîni (sub forma de apă eliminîndu-se ionii $(H)^+$ în exces). În acest fel pH-ul nu este modificat.

În cazul adăugării unei baze (NaOH), are loc următoarea reacţie :

$$NaOH + CO_3H_2 = CO_3HNa + HOH$$

Acidul carbonic eliberează ionii $(H)^+$ care „tamponează" ionii $(OH)^-$ în exces, formînd apa, în timp ce $(Na)^+$ înlocuieşte $(H)^+$, formînd $CO_3HNa$. În acest fel pH-ul rămîne neschimbat.

Sistemele-tampon se împart în :

Sisteme-tampon ale plasmei :
- — sistem bicarbonat — acid carbonic
- — sistem fosfat monosodic — fosfat disodic
- — sistem proteine libere — proteinat de Na

Sisteme-tampon ale hematiilor :
- — sistem hemoglobinat de K — hemoglobină redusă
- — sistem oxihemoglobinat de K — oxihemoglobină

Sisteme-tampon intracelulare :
- — sistem proteine — proteinat de sodiu
- — sistem fosfat monosodic — fosfat disodic

α) *Sistemele-tampon ale plasmei:*

**Tamponul bicarbonat — acid carbonic.** Prin rapiditatea sa de acţiune, sistemul acid carbonic — bicarbonat de sodiu joacă

un rol major în neutralizarea agresiunilor acide sau alcaline ale organismului. Acest sistem foloseşte bioxidul de carbon, rezultat din arderile celulare, produs zilnic în cantitate de 400—460 l (800—900 g/24 de ore).

Un litru de plasmă fixează 0,56 l $CO_2$ (p $CO_2$ fiind de 46 mm Hg, în sîngele venos, şi de 40 mm Hg, în sîngele arterial).

$CO_2$ se combină cu $H_2O$ în mod reversibil :

$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H \cdot HCO_3$$

Reacţia este catalizată în ambele sensuri de o enzimă, anhidraza carbonică, prezentă în plămîni, hematii şi rinichi.

Acidul carbonic are o concentraţie plasmatică de 3 volume% sau de 1,25 mEq/l, ceea ce reprezintă o valoare de 20 de ori mai mică decît a bicarbonatului. El este legat de $CO_2$ plasmatic prin reacţia de echilibru $CO_3H_2 \rightleftharpoons CO_2 + H_2O$. Cum concentraţia $CO_3H_2$ este cu mult mai mare decît a $CO_2$, se obişnuieşte să se confunde $CO_2$ dizolvat cu $CO_3H_2$. Acidul carbonic se disociază în $(H)^+$ şi $(CO_3H)^-$ în conformitate cu legea acţiunii maselor :

$$\frac{(H^+)\ (A^-)}{H\ A} = K_a$$

în care :

*H* = concentraţia în ioni $H^+$.
*A* = concentraţia în ioni anioni.
*HA* = concentraţia moleculelor nedisociate din acid.
$K_a$ = constanta de disociere caracteristică acidului.

În cazul acidului carbonic ($CO_3H_2$), gradul de disociere poate fi reprezentat astfel :

$$\frac{(H^+)\ (CO_3H)^-}{CO_3H\ H} = K_a$$

De unde : $K_a \times (CO_3H \cdot H) = (H^+)\ (CO_3H)^-$

Bicarbonaţii ($CO_3HB$) sînt produşi prin combinarea acidului carbonic cu diverşi cationi (B). Ionul $(CO_3H)^-$ se găseşte în plasmă într-o concentraţie de 25—27 mEq/l, ceea ce înseamnă 60 de volume $CO_2$ la 100 de volume plasmă. Spre deosebire de $CO_3H_2$ care este slab disociat, $CO_3HB$ este puternic disociat, aşa încît majoritatea ionilor $(CO_3H)^-$ aflaţi în apa extracelulară provin din ionizarea sărurilor $CO_3HB$. Cum anionul $(CO_3H)^-$ este comun atît acidului carbonic, cît şi bicarbonatului, el mai este numit *„efector ionic comun"*, după cum rezultă din reacţiile :

$$H.\ HCO_3 = H^+ + (CO_3H)^-$$

$$B.\ HCO_3 = B^+ + (CO_3H)^-$$

Disocierea acidului carbonic este şi mai mult împiedicată de prezenţa ionului bicarbonat comun. Atunci cînd în soluţie sînt prezenţi şi $CO_3H_2$ şi $CO_3HB$, ionul $(CO_3H)^-$ provine mai ales din $CO_3HB$, aşa că în relaţia :

$$K_a \times (H.HCO_3) = (H^+)\ (CO_3H)^-$$

se poate înlocui $(CO_3H)^-$ cu $CO_3HB$

$$K_a \times (H.HCO_3) = (H^+)\,(CO_3HB)$$

sau, după *ecuația lui Henderson :*

$$(H^+) = K_a \frac{H.HCO_3}{B.HCO_3}$$

Pentru a ajunge la pH, Hasselbach a transformat această ecuație în :

$$-\log (H^+) = -\log \left[K_a \times \frac{H.HCO_3}{B.HCO_3}\right]$$

Deoarece logaritmul unui produs este egal cu suma logaritmilor factorilor, ecuația devine :

$$-\log (H)^+ = -\log K_a - \log \frac{H.HCO_3}{B.HCO_3}$$

Cum $-\log (H)^+ = pH$ și $-\log K_a = pK_a$, formula se poate scrie :

$$pH = pK_a - \log \frac{H.HCO_3}{B.HCO_3}$$

Dar :

$$-\log \frac{H.HCO_3}{B.HCO_3} = +\log \frac{B.HCO_3}{H.HCO_3}$$

introducînd în formula precedentă se ajunge la *ecuația Henderson-Hasselbach :*

$$pH = pK_a + \log \frac{B.HCO_3}{H.HCO_3}$$

În organism raportul $\frac{B.HCO_3}{H.HCO_3} = \frac{20}{1} = \frac{27 \text{ mEq}}{1{,}35 \text{ mEq}}$

iar, în condiții normale, valoarea lui $pK_a = 6{,}1$.

Înlocuind în formula de mai sus :

$$pH = 6{,}1 + \log \frac{27}{1{,}35} = 6{,}1 + \log 20 = 6{,}1 + 1{,}301 = 7{,}4.$$

Relația : $pH = pK_a + \log \frac{B.HCO_3}{H.HCO_3}$ indică două fapte :



Scanned with OKEN Scanner

— posibilitatea de a calcula unul din termenii: pH, $B.HCO_3$ sau $H.HCO_3$ ($pK_a$ fiind totdeauna egal cu 6,1), atunci cînd s-a determinat prin măsurători valoarea a doi dintre ei;

— pH-ul nu poate fi modificat decît dacă raportul $\frac{B.HCO_3}{H.HCO_3} = \frac{20}{1}$ se modifică.

Modul în care intervine tamponul bicarbonat — acid carbonic, în caz de invazie acidă sau alcalină a plasmei, a fost arătat mai înainte.

Tamponul fosfat disodic ($PO_4HNa_2$) — fosfat monosodic ($PO_4HNa$). În caz de invazie acidă, acţionează după formula:

$$PO_4HNa_2 + HCl = PO_4H_2Na + ClNa$$

Ionii $(H)^+$ în exces, aduşi de HCl, sînt fixaţi de fosfatul disodic, care se transformă în fosfat monosodic, mult mai puţin acid şi al cărui exces în organism este eliminat prin rinichi. Fosfatul disodic se comportă aşadar ca o bază tare.

În caz de agresiune alcalină, tamponarea se produce după ecuaţia:

$$PO_4H_2Na + NaOH = PO_4HNa_2 + H_2O$$

Ionii $(H)^+$ proveniţi din disocierea $PO_4H_2Na$ „tamponează" ionii $(OH)^-$ aduşi de bază, eliminîndu-se apoi, ca apă, prin ventilaţia pulmonară. Baza $(Na)^+$ formează $PO_4HNa_2$, substanţă mult mai puţin alcalină, pH-ul plasmei rămînînd nemodificat.

Puterea acestui tampon este mică, deoarece concentraţia ionului fosfat nu depăşeşte în plasmă 2 mEq/l.

În plasmă: $\frac{PO_4HNa_2}{PO_4H.Na} = \frac{4}{1}$

Acest tampon acţionează mai ales intracelular şi este controlat de rinichi.

Sistemul proteinat de sodiu — proteine libere, în care primul termen reprezintă baza şi cel de al doilea acidul, are un rol de tampon accesoriu. Se apreciază că deţine a 10-a parte din puterea de tamponare totală a plasmei.

β) *Sistemele-tampon ale hematiilor:*

Tamponul hemoglobinat de potasiu (HbK) — hemoglobină redusă (HbH). În acest tampon hemoglobinatul de K (HbK) se comportă ca sare, în timp ce hemoglobina redusă (HbH) are rol de acid slab. Puterea-tampon a amestecului este cu atît mai mare, cu cît concentraţia în hemoglobină redusă este mai ridicată, aşa cum se întîmplă în sîngele venos (unde $CO_2$ — de fapt $CO_3H_2$ — se află într-o concentraţie mai ridicată).

Tamponarea se produce după reacţia:

$$CO_3H_2 + HbK \rightleftharpoons CO_3HK + HbH$$

Ionii $H^+$ aduşi în exces de $CO_3H_2$ sînt fixaţi de HbK, cu care formează HbH, eliberînd baza $(K^+)$; $(K)^+$, la rîndul său, împreună cu



Scanned with OKEN Scanner

$CO_3H_2$ formează $CO_3HK$. Bicarbonatul de potasiu, în prezența anhidrazei carbonice, este disociat după formula :

$$CO_3HK \rightleftarrows (CO_3H)^- + (K)^+$$

Excesul de ioni $(CO_3H)^-$ format difuzează în plasmă, în timp ce anionul $Cl^-$ trece din plasmă în hematii, pentru a se combina cu $K^+$ devenit liber (efect Hamburger). Astfel, deși cea mai mare parte din ionul $(CO_3H)^-$ este format cu globulele roșii, plasma este aceea care-i asigură transportul.

Sistemul oxihemoglobinat de potasiu $(HbO_2K)$ — oxihemoglobina $(HbO_2H)$ este mai puțin activ decît precedentul.

În general sistemele-tampon ale hematiilor au o putere de tamponare de 10 ori mai mare decît a proteinelor plasmei.

Puterea-tampon a sistemelor globulare se exercită în special pentru două elemente care difuzează prin peretele globulelor roșii : $CO_3H_2$ și ClH.

γ) *Sistemele tampon intracelulare* sînt reprezentate de tampoanele fosfat disodic-fosfat monosodic și sistemul : $CO_3H_2 + Na^n$ proteinat $\rightleftarrows CO_3HNa + Na^{n-1}$ proteinat. Primul termen al ecuației este slab ionizat, datorită $CO_3H_2$, în timp ce al doilea este puternic disociat, datorită $CO_3HNa$. Modul de acțiune a acestor tampoane, ca și variațiile pH-ului intracelular sînt mai puțin bine cunoscute. Valoarea pH-ului intracelular = 6,8—7.

b) **Mecanismul respirator.** *Creșterea ionilor* $H^+$ în plasmă duce, prin sistemul $CO_3HNa$—$CO_3H_2$, la formarea unei cantități crescute de $CO_3H_2$. Acesta va fi disociat, în prezența anhidrazei carbonice, în $CO_2$ și $H_2O$. Cantitatea de $CO_2$ produsă va fi proporțională cu aceea a $CO_3H_2$ (respectiv a ionilor de $H^+$ în surplus). $CO_2$ excită centrul respirator și produce hiperventilație. O dată cu creșterea aerului ventilat, crește și apa eliminată cu acest aer, adică și ionii $(H)^+$ eliminați sub formă de apă.

*Scăderea ionilor* $(H)^+$ reduce formarea de $CO_3H_2$ (adică de $CO_2$) și deci ventilația și eliminarea de apă (cu ioni $H^+$).

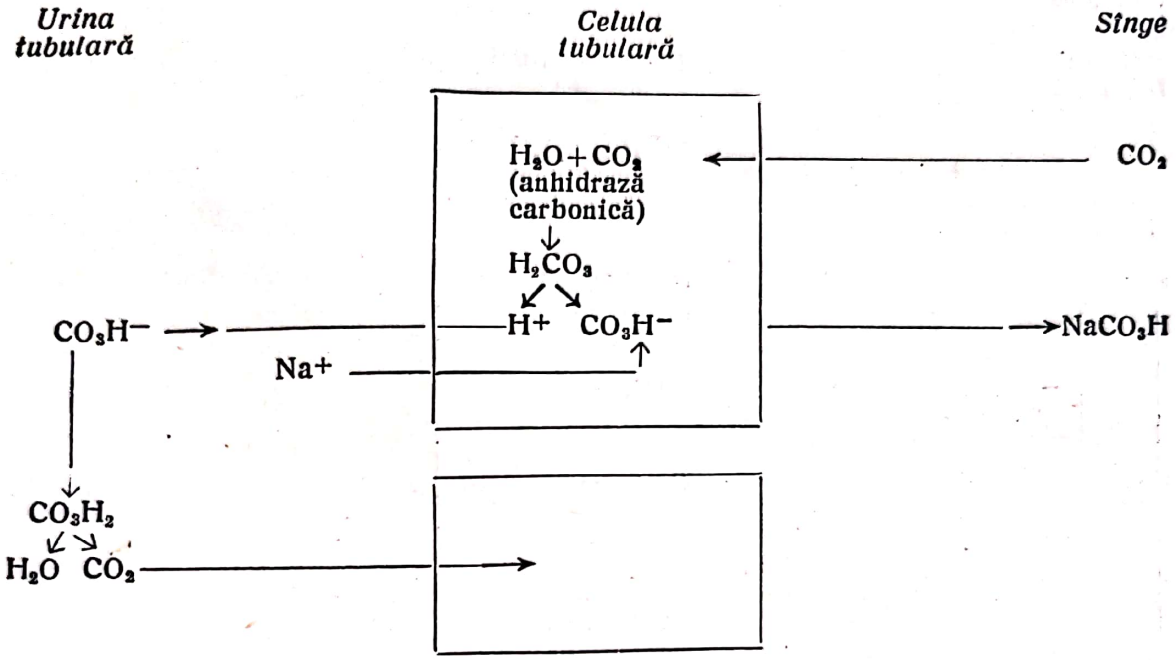
c) **Mecanismul renal :**

α) *În stările de acidoză* sistemele tampon nu corijează decît temporar dezechilibrele acidobazice, neutralizînd ionii $(H)^+$. Această neutralizare se face în mod predominant prin consumul de bicarbonați $(CO_3HB)$. Bicarbonații reprezintă principalul tampon al organismului, apreciat la cantitatea totală de 1 000 mEq, fiind denumiți de Van Slyke „rezervă alcalină". În condiții de alimentație normală, cantitatea acizilor ficși (ioni $H^+$) depășește pe aceea a bazelor cu circa 50—100 mEq. Creșterea exagerată a acizilor ficși (ioni $H^+$), care poate atinge în condiții fiziologice 600 mEq/zi, ar duce la epuizarea „rezervei alcaline", dacă nu ar intra în joc mecanismele renale de eliminare a ionilor $(H)^+$ în exces și corectare definitivă a dezechilibrului. Rinichiul realizează aceasta prin modificarea acidității urinare La un om normal, în condiții dietetice obișnuite, pH-ul urinar este de 6. În situații extreme, acest pH poate varia între 4,5 și 8,2. Excreția ionilor de $(H)^+$ în stările de acidoză este realizată prin mai multe mecanisme :



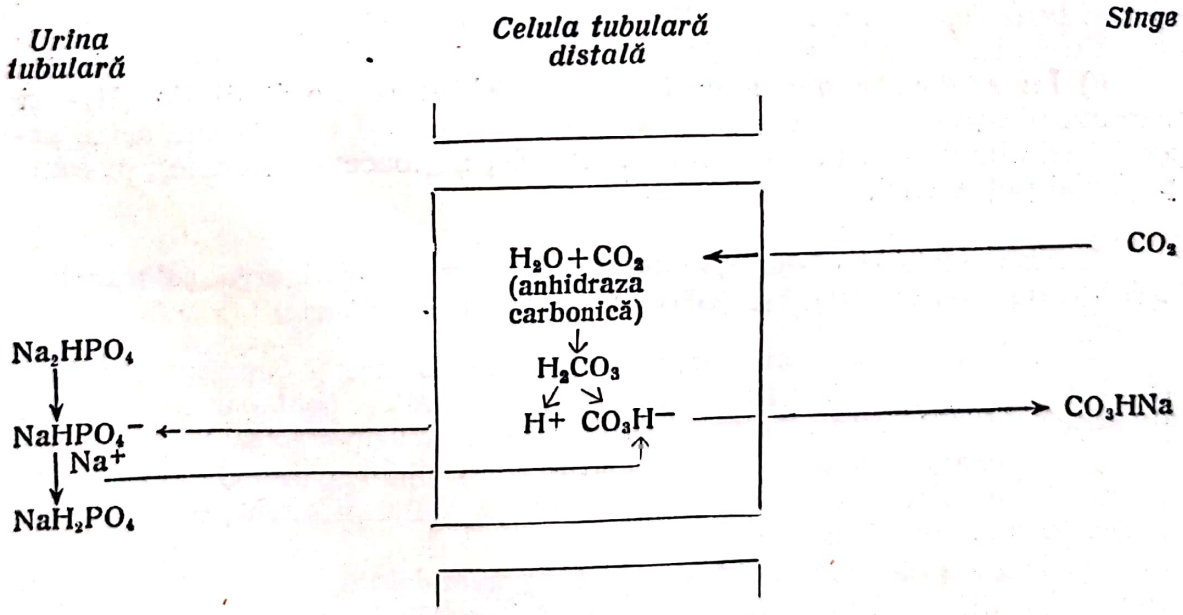
Scanned with OKEN Scanner

— *eliminarea de ioni* $(H)^+$ *sub formă de acid carbonic şi reabsorbţia tubulară a bicarbonaţilor :*



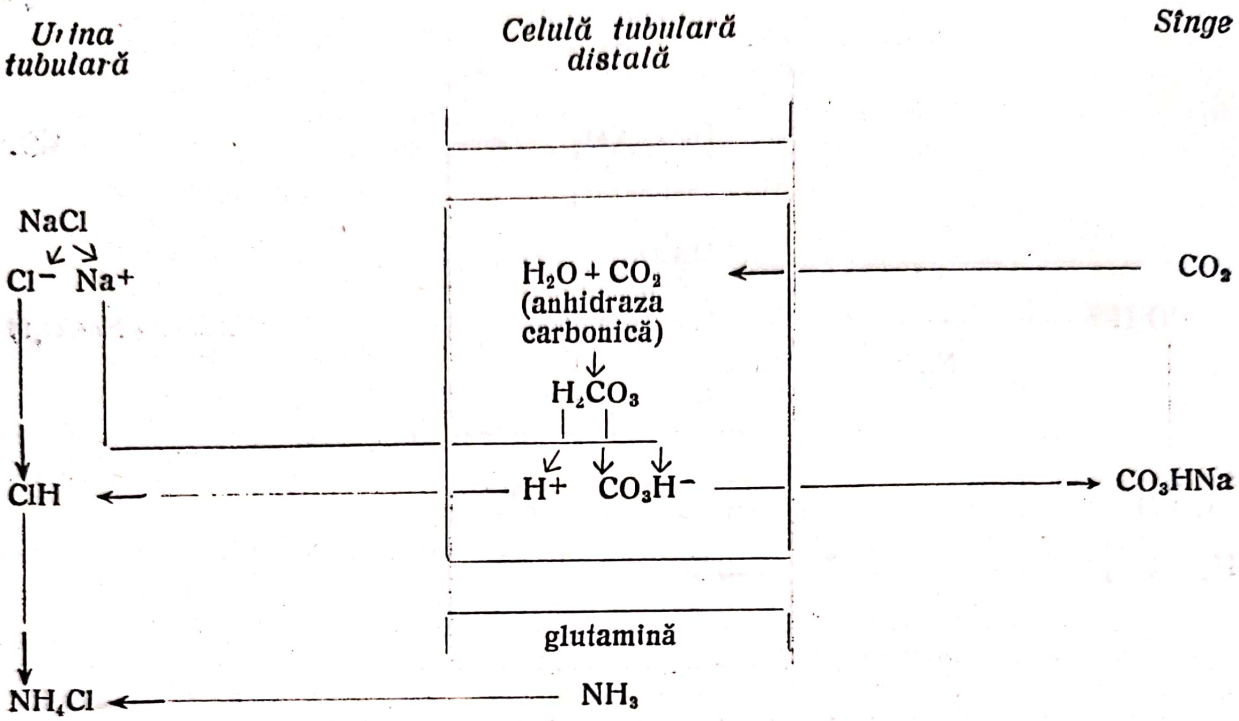

*Mecanismul eliminării ionilor* $(H)^+$ *şi al reabsorbţiei tubulare a bicarbonaţilor* (după Limbosch şi Bergmann)

— *eliminarea ionilor* $(H)^+$ *prin transformarea fosfatului bisodic în fosfat monosodic :*




*Mecanismul eliminării ionilor* $(H)^+$ *prin transformarea fosfatului bisodic în fosfat monosodic în segmentul distal* (după Limbosch şi Bergmann)

— *eliminarea de ioni* $(H)^+$ *prin sinteza amoniacului în celula tubulară distală şi eliminarea acestuia sub formă de clorură de amoniu* $(NH_4Cl)$ *:*




*Mecanismul renal al eliminării ionilor de* $H^+$ *prin sinteza amoniacului* (după Limbosch şi Bergmann)

— *eliminarea de ioni* $(H)^+$ *prin sinteza acidului hipuric din glicocol şi acid benzoic, ca şi prin hidroliza esterilor fosforici şi eliminarea lor prin urină* constituie o altă modalitate prin care rinichiul intervine în acidoze.

β) *În stările de alcaloză,* rinichiul reţine ionii de $(H)^+$ şi elimină bicarbonaţii, reduce formarea de amoniac şi transformă acizii organici eliminaţi prin urină (β-hidroxibutiric, acetoacetic şi citric), în compuşi mai puţin acizi.

### 3. Examenele de laborator folosite pentru investigarea tulburărilor echilibrului ionilor $(H)^+$ şi $(OH)^-$ (echilibrul acidobazic)

Nu există semne clinice specifice dezechilibrelor — într-un sens sau altul — ionilor $(H)^+$. Diagnosticul dezechilibrelor acidobazice este un diagnostic de laborator. Examenele folosite sînt următoarele :

a) **Determinarea pH-ului plasmatic.** Este singura metodă directă de diagnostic a stărilor de acidoză sau alcaloză. Determinarea pH-ului plasmatic se face prin trei metode :

— *metoda electrometrică,* cea mai recomandabilă şi mai folosită, care utilizează dispozitive care produc o diferenţă de potenţial între doi electrozi ;

— *metoda colorimetrică,* care foloseşte un indicator colorat (roşu sau roşu de fenol) ;

— *prin calcul*, dozînd bicarbonaţii şi acidul carbonic şi folosind ecuaţia lui Henderson-Hasselbach ; această metodă este supusă unor numeroase cauze de eroare şi este mai puţin folosită.

*Valoarea normală* a pH-ului plasmatic este 7,35—7,42. Determinarea pH-ului plasmatic este extrem de utilă în cazul unor tulburări ale funcţiei respiratorii, situaţii în care interpretarea rezervei alcaline este supusă unor mari erori.

b) **Determinarea bîcarbonaţilor plasmatici („rezerva alcalină").** Dozajul bicarbonaţilor plasmatici se efectuează prin extragerea bioxidului de carbon pe care ei îl conţin. Se recoltează sîngele într-o seringă uscată, etanşă, de preferat fără garou şi fără ca să intre aer în ea în timpul recoltării. Sîngele recoltat este apoi introdus, cu un ac lung, în fundul unei eprubete care cuprinde fluorură de sodiu şi un strat de ulei de parafină. În acest fel sîngele recoltat este ferit de contactul cu aerul. Se separă plasma de globule prin centrifugare şi apoi se efectuează, cu ajutorul aparatului Van Slyke, dozajul bioxidului de carbon care se degajă după adăugarea unui acid (sulfuric). În condiţii normale, se degajă 55—60 volume $CO_2$ pentru 100 de volume sînge sau 25—27 mEq $(CO_3H)^-$ la litru. Fiecare miliechivalent de $(CO_3H)^-$ corespunde la 2,22 volume de $CO_2$. În realitate nu toată cantitatea de bioxid de carbon, care se degajă în aparatul Van Slyke, provine din bicarbonaţi. O parte mică, 3—5% din bioxidul de carbon total, provine din $CO_2$ dizolvat în plasmă, în echilibru cu $CO_3H_2$. În cazul unei tulburări respiratorii (hiper- sau hipoventilaţie), cantitatea $CO_2$ dizolvat scade sau creşte considerabil. În hipoventilaţiile alveolare scade eliminarea gazului carbonic, care se acumulează în plasmă, falsificînd determinarea rezervei alcaline, prin creşterea proporţiei de $CO_2$ care nu provine din bicarbonaţi. Fenomenul se petrece invers în caz de hiperventilaţie.

Ecuaţia Henderson-Hasselbach face să apară clar că valorile pH-ului şi ale concentraţiei în bicarbonaţi variază în acelaşi sens, în timp ce valorile pH-ului şi ale concentraţiei în $CO_3H_2$ variază în sens invers :

$$pH = K + \log \frac{CO_3HNa}{CO_3H_2}$$

*Concluzia practică este că determinarea rezervei alcaline după metoda Van Slyke este lipsită de valoare, în cazul existenţei unei tulburări a funcţiei respiratorii.* Cînd funcţia respiratorie este normală, scăderea rezervei alcaline indică o tendinţă la acidoză, în timp ce creşterea ei arată o stare de alcaloză. Cînd există perturbări ale funcţiei respiratorii, este indicată determinarea simultană a pH-ului. În unele tratate, „rezerva alcalină" este denumită *„$CO_2$ total al plasmei"*.

c) **Determinarea bicarbonaţilor „standard".** Pentru a evita erorile produse de tulburările de respiraţie în tehnica „rezervei alcaline", se utilizează în prezent determinarea bicarbonaţilor plasmatici în condiţii standard („bicarbonaţi standard"). Aceste condiţii sînt :

— $p\,CO_2$ fix = 40 mm Hg ;

— oxigenare completă a hemoglobinei, pentru a evita erorile de respiraţie ;

— temperatură de 38°.

Dacă aceste condiţii se respectă, valoarea bicarbonaţilor standard poate fi calculată din ecuaţia lui Henderson-Hasselbach :

$$pH = 6{,}10 + \log \frac{(CO_3H)^-}{pCO_2 \times 0{,}030}$$

Valoarea bicarbonaţilor standard se obţine uşor, pH-ul determinîndu-se după una din metodele arătate mai înainte, iar p $CO_2$ fiind standard (40 mm Hg). Oxigenarea completă a hemoglobinei este efectuată pentru a elimina micile variaţii accidentale în oxigen, în momentul recoltării probelor de sînge. Valoarea normală a bicarbonaţilor standard este de 21,2—24,8 mEq/l.

d) **Determinarea puterii de combinare a $CO_2$ plasmatic.** Reprezintă determinarea $CO_2$ total al plasmei (rezerva alcalină) în anumite condiţii : plasma este separată de celule la pH-ul ei actual (pH-ul din momentul recoltării) şi echilibrată la o $pCO_2$ de 40 mm Hg înainte de măsurare. Această valoare (în mod normal de 26—30 mEq/l) variază de asemenea cu $pCO_2$ actual şi cu saturarea în oxigen (mai puţin totuşi decît valoarea „rezervei alcaline").

Este evident că din ultimele trei metode : determinarea rezervei alcaline ($CO_2$ total), bicarbonaţilor standard şi puterii de combinare a $CO_2$, determinarea bicarbonaţilor standard este cea mai bună măsură, atunci cînd se doreşte să se elimine influenţa respiraţiei şi să se determine numai componenta nerespiratorie a rezervei de bicarbonaţi. Aceasta reiese din tabelul de mai jos :

*Tabelul XI*

| Examenul | Oxihemoglobină | | Hemoglobină redusă | |
|---|---|---|---|---|
| | p $CO_2$ 20 mm Hg | p $CO_2$ 80 mm Hg | p $CO_2$ 20 mm Hg | p $CO_2$ 80 mm Hg |
| Rezerva alcalină ($CO_2$ total) în mEq/l | 16,8 | 30,0 | 19,6 | 34,8 |
| Puterea de combinare a $CO_2$ | 19 | 26,7 | 22 | 31,4 |
| Bicarbonaţii standard | 21,2 | 21,2 | 21,2 | 21,2 |

Tabelul cuprinde valorile plasmei pentru $CO_2$ total, puterea de combinare a $CO_2$ şi bicarbonaţii standard determinaţi într-o probă de acelaşi sînge normal, la p $CO_2$ de 20 şi 80 mm Hg, cu hemoglobina complet oxigenată şi complet redusă. Se vede că numai bicarbonatul standard este independent de variaţiile p $CO_2$ şi ale saturării în $O_2$, aceasta arătînd



Scanned with OKEN Scanner

superioritatea lui în identificarea tulburărilor nerespiratorii (după Astrup).

Valoarea bicarbonaţilor standard are totuşi incovenientul, ca şi celelalte determinări ale bicarbonaţilor, că nu arată cantitatea directă, în mEq/l sînge, a acizilor ficşi sau a bazelor care produc o modificare a pH-ului probei de sînge. Acest inconvenient ţine de faptul că sistemul $\frac{CO_3HB^-}{CO_3H_2}$ reprezintă numai 75% din puterea-tampon a sîngelui împotriva acizilor ficşi şi a bazelor fixe, atunci cînd $pCO_2$ este menţinută constantă. Din această cauză, în depistarea şi corectarea dezechilibrelor ionilor $(H)^+$ se folosesc încă următoarele examene:

e) **Determinarea „bazelor-tampon" totale** (Singer şi Hastings, 1942). Bicarbonaţii nu reprezintă decît o parte din puterea-tampon a lichidelor extracelulare. „Bazele-tampon" reprezintă suma concentraţiilor (în mEq/l ale anionilor-tampon din sîngele integral: $(CO_3H)^-$, Hb şi proteine. Valoarea bazei-tampon devine astfel independentă de variaţiile p $CO_2$ şi o modificare a „bazei tampon", în mEq/l, într-un sens sau în altul, exprimă direct cantitatea de acizi sau baze care a produs modificarea. Pe de altă parte, „baza-tampon" exprimă o sumă de factori ai unor capacităţi-tampon diferite. Un bolnav cu o valoare scăzută a bazei-tampon, care prezintă şi o scădere a concentraţiei de Hb., va avea nevoie de sînge şi nu de bicarbonaţi.

Valoarea bazei-tampon (B.T.) se calculează după formula:

B.T. = 40 mEq/l + (0,36 × conc. Hb în g% ml sînge)

f) **Baza-exces** indică direct, în mEq/l, cantitatea în surplus de acizi ficşi sau baze, în cazul unei tulburări în metabolismul ionilor $(H)^+$. Această determinare are imensul avantaj de a permite calculul şi tratamentul cantitativ al dezechilibrelor acidobazice. Valoarea bazei-exces, în sîngele integral normal, adică sînge la pH = 7,38 şi p $CO_2$ = 40 mm Hg, este egală cu zero. Limitele extreme ale valorilor normale sînt de — 2,3 pînă la + 2,3 mEq/l.

Unele dezechilibre ale ionilor $(H)^+$ ţin de tulburările respiratorii. Pentru depistarea lor se dozează:

g) **Determinarea presiunii parţiale a bioxidului de carbon în sîngele arterial recoltat în condiţii anaerobe (p $CO_2$).** Valoarea normală = 40 mm Hg, cifrele extreme fiind de 34—45 mm Hg.

h) **Determinarea concentraţiei acidului carbonic** în echilibru cu bioxidul de carbon dizolvat în plasmă (p $CO_2$) se face după formula:

$CO_3H_2$ în mM/l = p $CO_2$ (în mm Hg) × 0,3

## III. DEZECHILIBRELE IONILOR $(H)^+$ şi $(OH)^-$

### 1. Clasificare

Dezechilibrele ionilor $(H)^+$ şi $(OH)^-$ se împart în 2 mari grupe:

a) **Acidoze,** prin care se indică tulburările patologice produse de acumularea de acizi sau pierderea de baze, amîndouă mecanismele ducînd la aceeaşi manifestări clinice şi la scăderea pH-ului în organism sub 7,35.

b) **Alcaloze (bazeoze),** care subînţeleg stări patologice produse de acumularea de baze sau pierdere de acizi, exprimate prin manifestări clinice similare şi biochimice, prin creşterea pH-ului peste 7,40.



Scanned with OKEN Scanner

Atît acidozele, cît şi alcalozele se pot încadra în una din următoarele grupe :

a) *Respiratorii,* produse de o tulburare primară în metabolismul acidului carbonic, acid volatil.

b) *Metabolice (nerespiratorii),* cuprinzînd dezechilibrele acidobazice provocate de modificările acizilor şi bazelor fixe (nevolatile).

c) *Mixte.*

O dată dezechilibrul produs, intră în acţiune mecanismele compensatoare, care reuşesc sau nu reuşesc să anihileze tulburarea declanşată.

*Din punctul de vedere al eficacităţii mecanismelor compensatoare, dezechilibrele acidobazice se împart în :*

a) *necompensate,* mecanismele compensatoare nu au intrat în acţiune ;

b) *parţial compensate,* pH-ul nu a atins încă valoarea lui normală prin intrarea în acţiune a mecanismelor compensatoare ;

c) *complet compensate,* cînd pH-ul a fost normalizat ;

d) *supracompensate,* cînd valorile pH-ului au fost împinse în extremitatea opusă.

## 2. Principalele dezechilibre ale ionilor $(H)^+$ şi $(OH)^-$

a) **Acidoza respiratorie** defineşte creşterea ionilor $(H)^+$ în organism printr-o tulburare a respiraţiei, în conformitate cu relaţia :

$$CO_2 + H_2O \rightleftarrows CO_3H_2$$

$$CO_3H_2 \rightleftarrows \boxed{(H)^+} + (CO_3H)^-$$

Acumularea ionilor $(H)^+$, consecutivă tulburării respiratorii care a provocat creşterea bioxidului de carbon, duce la scăderea pH-ului.

*Etiologie :*

α) *Afecţiuni pulmonare şi cardiopulmonare* care realizează hipoventilaţie alveolară : emfizemul, bronşiectazia cu exsudat şi fibroză, edemul pulmonar, bronhopneumonia, insuficienţa cardiacă şi mai ales cordul pulmonar cronic.

β) *Depresiunea centrilor respiratori* provocată de : intoxicaţie cu barbiturice, alcoolism acut, morfină şi succedanee, traumatisme, tumori etc.

γ) *Anestezia.*

δ) *Inhalarea de $CO_2$.*

ε) *Paralizia musculaturii respiratorii* (curarizări prelungite, poliomielită, polinevrite etc.).

*Patogenie.* Acidoza respiratorie, provocată de retenţia $CO_2$, poate fi produsă prin patru mecanisme (Gaensler) :

— hipoventilaţie alveolară ;

— admixiune venoasă, datorită perfuziei unor alveole neventilate (şunt pulmonar) ;

— scăderea capacităţii de difuziune pulmonară ;

— tulburarea raportului ventilaţie-perfuzie în plămîni.



Scanned with OKEN Scanner

*Mecanisme compensatoare:*

α) **Renale**: creşte eliminarea ionilor $(H)^+$ şi resorbţia ionului bicarbonat sub formă de bicarbonat de sodiu (ionul $(H)^+$ este eliminat în urină, de unde este reabsorbit $(Na)^+$);

— creşte eliminarea ionilor $(H)^+$ sub formă de $PO_4H_2Na$, mărindu-se astfel aciditatea urinară;

— se elimină ioni $(H)^+$ prin creşterea sintezei amoniacului $(NH_3)$; amoniacul este apoi eliminat prin urină sub formă de $ClNH_4$.

β) **Pulmonare**: este stimulată ventilaţia, care creşte eliminarea ionilor $(H)^+$ sub formă de apă:

$$CO_3H_2 \rightleftarrows CO_2 + H_2O$$

Concomitent, se elimină în exces şi $CO_2$, sursa acidului carbonic.

γ) **Tampoane**. Ionul $(Cl)^-$ trece în globulul roşu înlocuind ionul $(CO_3H)^-$ care este transferat în spaţiul extracelular, crescînd concentraţia bicarbonaţilor.

În general, acidoza respiratorie duce la o alcaloză metabolică.

*Simptomatologie:*

α) **Semnele clinice** sînt acele ale insuficienţei respiratorii: hiperpnee şi dispnee la cel mai mic efort. Anamneza şi examenul clinic (cianoză, întărirea zgomotului al II-lea la pulmonară) ajută la precizarea diagnosticului. Menţionăm că cioanoza este un semn de hipoxemie. În caz de administrare de oxigen, semnele clinice ale acidozei respiratorii sînt reprezentate de „narcoza cu $CO_2$". Primele manifestări ale acesteia sînt adesea nebăgate în seamă (somnolenţă, instabilitate, inconştienţă). Mai tîrziu apar manifestări cerebrale (cefalee, tremor, tresăriri ale extremităţilor, pierderea cunoştinţei şi edem pupilar), care pot face confuzia cu tumorile cerebrale.

β) **Semnele de laborator** sînt acelea care pun diagnosticul şi au valoare netă în diagnosticul acidozei respiratorii. Acestea sînt:

— determinarea tonometrică a p $CO_2$ în sîngele arterial; peste 45 mm Hg indică acidoza respiratorie;

— *determinarea pH-ului* nu poate individualiza acidoza respiratorie de cea metabolică;

— *determinarea „rezervei alcaline"* va arăta valori crescute, prin creşterea $CO_2$ dizolvat în plasmă sau prin creşterea reală a bicarbonaţilor, prin intervenţia mecanismului compensator renal;

— *determinarea p $CO_2$ în gazele respiratorii*, cu ajutorul spectrometrelor rapide, de nondispersie, indică valori mai mici decît în sîngele arterial; metoda este folosită în anestezie.

*Tratamentul* acidozei respiratorii este acela al insuficienţei respiratorii acute.

b) **Alcaloza respiratorie** este consecinţa unei hiperventilaţii, cu eliminare crescută de $CO_2$ generator de $CO_3H_2$ şi ioni $(H)^+$ sub formă de $H_2O$.

*Etiologie:* isteria, durerea, reacţiile la frică, hiperventilaţia deliberată sau accidentală în anestezie. O cauză importantă o constituie hiperventilaţia produsă de suprastimularea directă a centrilor respiratori (analeptice respiratorii, stări de acidoză, ca acidoza diabetică, temperatură exterioară mare, febră, altitudine ridicată, lipsa de reglare a respiraţiei, afecţiuni neurologice ca meningitele şi encefalitele).



Scanned with OKEN Scanner

*Mecanisme compensatoare:*

α) Renale: nu se mai formează ioni $(H)^+$ şi creşte eliminarea de $(Na)^+$ sub formă de $CO_3HNa$;

— scade eliminarea ionilor $(H)^+$ sub formă de $PO_4H_2Na$, fosfatul eliminîndu-se ca $PO_4HNa_2$;

— scade sinteza amoniacului şi eliminarea de ioni $(H)^+$ sub formă de $ClNH_4$;

— scade excreţia corpilor cetonici, cu tendinţă la acidoză metabolică.

β) Pulmonare: scade ritmul şi amplitudinea respiraţiei, putîndu-se ajunge chiar la apnee. În acest fel se tinde la compensare, prin instalarea unei acidoze metabolice.

γ) Tampoane: bicarbonatul în exces trece în globulul roşu, de unde iese clorul.

*Simptomatologie:*

α) Semne clinice: hipoventilaţie, crize de tetanie, delir etc.

β) Laborator: creşterea pH-ului şi scăderea $CO_2$ şi a rezervei alcaline.

*Tratamentul* va fi acela al bolii de fond.

c) **Acidoza metabolică** (nerespiratorie) este consecinţa invaziei organismului de către un exces de acizi puternici. Concentraţia bicarbonaţilor şi raportul $\frac{CO_3HB}{CO_3H_2}$ scad şi o dată cu aceasta şi pH-ul plasmatic.

*Etiologie:*

α) Acidoza renală. întîlnită în: insuficienţa renală acută, pielonefrite, ureterosigmoidostomie, insuficienţa renală cronică în ultimele stadii, Ionii $(H)^+$ nu mai pot fi eliminaţi sub formă de $PO_4H_2Na$, $ClNH_4$, $SO_4HNa$; se acumulează în organism şi produc acidoza.

β) Acidoza diabetică este produsă de o acumulare de acizi organici şi, în particular, de acizi cetonici.

γ) Tulburările de nutriţie — post, stenoze esofagiene, cancere digestive, ocluzii şi peritonite, diaree etc. — produc stări de acidoză metabolică, prin consumul rezervelor de grăsimi şi proteine şi creşterea metaboliţilor intermediari cetoacizi.

δ) Anestezia, în special cînd se folosesc anestezice hepatotoxice, care cresc glicogenoliza şi duc la acumularea de acizi organici (lactic).

ε) Eforturile fizice deosebite pot produce stări de acidoză metabolică, prin creşterea acidului lactic din organism.

*Mecanisme compensatoare:*

α) Renale: creşterea eliminării ionilor $(H)^+$ şi reabsorbţie de $(CO_3H)^-$ sub formă de $CO_3HNa$ (ionul $(H)^+$ este schimbat cu ionul $(Na)^+$);

— eliminarea crescută a ionilor $(H)^+$ sub formă de $PO_4H_2Na$, cu creşterea acidităţii titrabile a urinii;

— se elimină $(H)^+$ în cantităţi mărite sub formă de $ClNH_4$ (în urma unei sinteze crescute de amoniac).

β) Pulmonare: creşterea eliminării ionilor $(H)^+$ prin hiperventilaţie. Hiperventilaţia este produsă prin excitarea directă a centrilor respiratori de către pH-ul crescut. Ionii $(H)^+$ în exces sînt eliminaţi sub formă de $H_2O$. Totodată se elimină prin hiperventilaţie o cantitate crescută de $CO_2$, generator de $CO_3H_2$.



Scanned with OKEN Scanner

γ) Tampoane: ionii $(H)^+$ în exces (sub forma diferiților acizi) reacționează cu $CO_3HB$ (bicarbonatul) și produc acidul carbonic, care este eliminat prin ventilație sub formă de $CO_2$ și $H_2O$:

$$CO_3HB + H = CO_3H_2 + B$$

$$CO_3H_2 \rightleftarrows CO_2 + H_2O$$

*Simptomatologie:*

α) Semne clinice: hiperpnee dispnee, respirație Cheyne-Stokes sau Küssmaul.

β) Semne de laborator: creșterea pH-ului, scăderea bicarbonaților (rezervei alcaline, puterii de combinare a $CO_2$, bicarbonaților standard), scăderea bazelor-tampon și a bazei-exces.

*Tratament.* Se administrează *bicarbonatul de sodiu* în doză de 6—12 g/24 de ore, *per os* sau intravenos, în soluțiile de 14‰ (izotonică) sau 40‰ (hipertonică); *lactatul de sodiu*, în soluție de 18,66 g‰, este medicamentul preferat bicarbonatului, avînd avantajul că ionul lactat este metabolizat de ficat în glucoză, în timp ce ionul bicarbonat cere integritatea funcției respiratorii, pentru a putea fi eliminat. Se administrează în doză de 8—16 g/24 de ore. Este contraindicat în insuficiențele hepatice, în care ionul lactic acid nu mai poate fi metabolizat de ficatul insuficient și întreține starea de acidoză. *Transfuziile de sînge* sînt indicate la anemicii cu acidoză, în care cazuri hemoglobina joacă rolul de tampon al acizilor. În acidozele din *insuficiența renală* este indicată hemodializa (cînd „rezerva alcalină" scade sub 15 mEq/l). Concomitent cu acest tratament, se vor corija dezechilibrele asociate: hipopotasemiile, stările de deshidratare etc.

d) **Alcaloza metabolică** este provocată de scăderea ionilor $(H)^+$, realizată prin trei mecanisme principale:

— aportul exagerat de substanțe alcaline, care fixează ionii $(H)^+$, ca în ingestiile masive și prelungite de lapte și alcaline întîlnite la ulceroși (milk-alcali, *sindrom Burnett);*

— pierderile de acizi, care înseamnă pierderi de ioni $(H)^+$, ca în vărsăturile din stenoza pilorică și aspirațiile gastrice, în care cazuri organismul este spoliat de HCl, realizîndu-se o stare de *alcaloză hipocloremică;*

— pierderea globală de $(K)^+$ care produce o alcaloză extracelulară, cu acidoză intracelulară *(alcaloza hipopotasemică sau sindromul Darrow),* frecvent întîlnită în practica chirurgicală.

*Etiologie:* lipsa aportului de substanțe acide (post, vărsături, diaree, aspirații, administrarea excesivă de alcaline, tratament prelungit cu ACTH, cortizon, hidrocortizon, DOCA) care duce la pierderi de potasiu, unele insuficiențe renale cronice etc.

*Mecanisme compensatoare:*

α) Renale: — reducerea eliminării ionilor $(H)^+$ și creșterea excreției ionilor $(CO_3H)^-$ și $(Na)^+$ sub formă de $CO_3HNa$;

— scade excreția ionilor $(H)^+$ sub formă de $PO_4H_2Na$; aciditatea urinară titrabilă scade și ea, urina devenind alcalină;

— sinteza de $NH_3$ este redusă și deci și eliminarea de ioni $(H)^+$ sub formă de $ClNH_4$;

— scade excreţia metaboliţilor acizi, ca acidul lactic şi acizii cetonici.

β) Pulmonare: scade ventilaţia pulmonară, creşte p $CO_2$ şi deci $CO_3H_2$. O dată cu creşterea acidului carbonic, creşte şi concentraţia ionilor $(H)^+$ şi deci pH-ul scade. Acest mecanism de compensare a alcalozei metabolice este cu totul insuficient.

γ) Tampoane. Pătrunderea în sînge a bazelor tari duce la intrarea în funcţiune a $CO_3H_2$ din sistemul $\frac{CO_3HB}{CO_3H_2}$:

$$NaOH + CO_3H_2 = CO_3HNa + H_2O$$

Bicarbonatul de sodiu constituit nu mai reprezintă o agresiune alcalină, deoarece are o funcţie bazică slabă. Apa este eliminată pe cale pulmonară şi astfel se pierd ioni $(H)^+$.

*Simptomatologie:*

α) Semne clinice: respiraţia superficială, spasmele musculare, mergînd pînă la convulsii generalizate, şi tulburările pshice sînt simptome care apar în formele avansate de alcaloză metabolică.

β) Semne de laborator: creşterea pH-ului, creşterea bicarbonaţilor (rezerva alcalină, puterea de combinare a $CO_2$, bicarbonaţii standard), creşterea bazelor-tampon şi a bazei-exces.

*Tratament.* Se vor administra:

*Acid clorhidric* în soluţie de 1%, 0,40—0,50 g, după mese, atunci cînd calea orală este practicabilă.

*Clorură de amoniu* în soluţie de 1% pentru administrare intravenoasă sau în caşete, *per os*, în doză de 3—8 g/24 de ore.

*Clorură de Na*, în caz de deshidratări asociate, cu pierderi mari de $(Cl)^-$, ca în vărsăturile şi aspiraţiile gastrice postoperatorii.

*Sărurile de potasiu*, cînd există o stare de hipopotasemie. În sindroamele de alcaloză metabolică cu hipocloremie şi hipopotasemie (ca în sindroamele Burnett şi Darrow), corectarea stării de alcaloză nu se poate obţine fără administrarea concomitentă de ClK, pe lîngă $ClNH_4$ şi ClNa.

e) **Perturbările mixte ale echilibrului acidobazic** sînt frecvent întîlnite în clinică, un dezechilibru metabolic tinzînd să fie compensat prin unul respirator şi invers.

Diagnosticul acestor dezechilibre mixte este greu de făcut şi în stabilirea lor se va ţine seama de examenul clinic, hematocrit, ionogramă, determinarea $pCO_2$ în sîngele arterial, pH-ului sanguin, determinarea bicarbonaţilor standard etc.

## D. PRACTICA REECHILIBRĂRII HIDROELECTROLITICE

### I. PRINCIPALELE CAUZE ALE DEZECHILIBRELOR HIDROELECTROLITICE

#### 1. Bilanţul hidric

Faţă de omul normal, *la bolnav* bilanţul hidric este tulburat:

a) **Intrările** sînt adesea reduse: *preoperator*, prin faptul că bolnavul nu bea suficient (stenoze esofagiene, pilorice etc.); *intraoperator*: aport insuficient de lichide în raport cu pierderile concomitente; *postoperator*:



Scanned with OKEN Scanner

bolnavul nu poate bea sau nu i se permite să bea, neprimind pe alte căi cantitatea necesară de lichide.

b) **Ieşirile de apă** sînt pe de altă parte totdeauna crescute :

α) *Pierderile normale* pot fi mult exagerate, şi anume sînt mult crescute *pierderile insensibile* (prin vaporizare). Cauzele care cresc vaporizarea sînt : *hiperventilaţia pulmonară,* fie spontană, fie consecinţa unei hiperventilaţii anestezice ; *expunerea organelor interne* direct la aer, în condiţii diferite de umiditate, presiune şi temperatură, faţă de acele care sînt în interiorul cavităţii naturale a organismului (cavitatea peritoneală, pleurală, pericardică) ; *temperatura mult crescută* în sala de operaţie, care duce la transpiraţii abundente ; în sfîrşit, nu trebuie uitat că *febra* creşte pierderile insensibile, fiecare grad de temperatură peste 37° indicînd o pierdere anormală insensibilă de 500 ml apă ; *transpiraţiile* nu sînt pierderi insensibile, pierderi hidrice pure, ci pierderi hidrosaline (cuprind 2 g‰ ClNa).

β) *Pierderile de apă pe căi anormale* sînt reprezentate de : *hemoragiile* pre-, intra- sau postoperatorii ; menţionăm că importanţa lor este totdeauna mai mare decît se apreciază ; *pierderile digestive : vărsăturile, diareea, spălăturile gastrice repetate, aspiraţiile gastrice sau intestinale,* pierderile de lichide prin *fistule digestive* sînt tot atîtea alte cauze care duc nu numai la spolierea organismului de lichide, dar şi de electroliţi. Constituirea aşa-zisului *al treilea sector lichidian* (apa celulară şi extracelulară reprezintă primele două sectoare) este reprezentată de stagnarea lichidelor la locul traumatismului accidental sau operator (hematoame, revărsate seroase, plăgi), în seroase (peritonite, empieme pleurale), în interiorul tubului digestiv, ale cărui secreţii nu sînt reabsorbite, înaintea reîntoarcerii funcţiei normale a intestinului (marcată în practică prin restabilirea tranzitului).

Bilanţul hidric este tulburat *şi prin modificarea directă a mediului interior :*

a) Ori şi ce agresiune declanşează o *hiperactivitate cortico-suprarenală şi tiroidiană* a cărei consecinţă este o retenţie de apă, apreciată la 2—3 l. Ea atinge maximum a 2-a — a 3-a zi de la agresiune, dispare în 2—3 zile după agresiunile mici şi în 6—7 zile după cele mari.

b) Retenţia aceasta de apă nu este consecinţa numai a hiperactivităţii hormonale, ci şi a *distrucţiei tisulare postagresive.* Catabolismul tisular începe o dată cu agresiunea şi atinge maximul la 24—36 de ore după aceea. El are drept scop satisfacerea nevoilor energetice ale bolnavului, în timpul în care intrările alimentare sînt reduse. Aceasta explică de ce bolnavii slăbesc în perioada postagresivă. Această distrugere tisulară se însoţeşte de o eliberare importantă de apă, atingînd 75 ml pentru 100 g de ţesut muscular, 70 ml pentru 100 g ţesut gras şi 50 ml pentru 100 g glucide.

c) Metabolismul apei mai este tulburat şi de *influenţa pe care o are agresiunea asupra rinichiului :*

α) În mod indirect, *agresiunea cere rinichiului un efort suplimentar* (Brigand) :

— scăderea apei puse la dispoziţia sa obligă rinichiul să-şi crească puterea sa de concentraţie ;



Scanned with OKEN Scanner

— traumatismul tisular creşte cantitatea de deşeuri (corpi organici şi electroliţi), pe care rinichiul trebuie să-i elimine ;

— tulburările metabolice ale perioadei postagresive (şi în special postul) modifică natura substanţelor de eliminat şi cresc volumul de apă necesară evacuării lor.

β) *Dar agresiunea poate influenţa direct funcţia rinichiului :* scăderea volumului circulant şi hipotensiunile arteriale, unele medicamente (anestezice) şi hipoxia scad activitatea celulelor tubilor contorţi şi în special reabsorbţia.

Aceasta înseamnă că, în cursul perioadei postagresive, este nevoie de a furniza organismului o cantitate de apă suficientă, pentru a putea elimina deşeurile mai abundente care ajung la un rinichi a cărui funcţie este mai mult sau mai puţin alterată, mai ales dacă bolnavul este un bătrîn, cu un grad mai mare sau mai mic de arterioscleroză.

În practică se consideră că o diureză de 1 000 ml/zi este satisfăcătoare în majoritatea cazurilor.

Un ultim factor care tulbură metabolismul hidric este *administrarea de droguri sedative în perioada postagresivă.* Ele scad nevoile în apă ale organismului, atît prin scăderea metabolismului, cît şi prin acţiune directă asupra plămînului şi rinichiului, organe reglatoare ale echilibriului hidric.

## 2. Bilanţul electrolitic

Bilanţul electrolitic este şi el intens tulburat la omul bolnav.

**Intrările** sînt adesea reduse de boala în sine (stenoze digestive) sau de postul impus bolnavului.

**Ieşirile** de electroliţi sînt însă considerabil crescute, mai ales prin pierderile digestive (fistule, aspiraţii, vome, diaree etc.). În afară de pierderile digestive, cantităţi importante de electroliţi se pot pierde prin transpiraţiile excesive (2 g ClNa‰). În afară de creşterea pierderilor, echilibrul electrolitic în perioada postoperatorie sau postagresivă imediată este perturbat de alterarea funcţiei renale.

Tulburările constatate, pentru diferiţii electroliţi, sînt următoarele :

— $Na^+$ : în primele 2—3 zile după agresiune se constată o retenţie de sodiu explicată printr-o eliberare crescută de hormoni corticosuprarenali (ACTH, cortizon şi mai ales aldosteron). Aceştia cresc reabsorbţia sodiului la nivelul tubului renal.

— $K^+$ : în perioada postagresivă imediată, eliminarea $K^+$ în urină creşte ; această „fugă potasică" este provocată nu numai de o pierdere de $K^+$ produsă prin lezarea ţesuturilor, ci şi de o mobilizare a $K^+$ intracelular.

— $Ca^{++}$ este scăzut, această hipocalcemie postagresivă fiind responsabilă, după unii autori, de vărsăturile instalate în perioada postoperatorie. Administrarea a 1 g gluconat de calciu, pentru 1 litru soluţie glucozată sau salină izotonică, în perfuzie, ar evita vărsăturile şi dilataţia gastrică, făcînd inutilă aspiraţia.

— $Mg^{++}$ este puţin modificat.

— $Cl^-$ : bilanţul clorului, în stările postagresive este destul de asemănător cu acela al $Na^+$ ; în unele cazuri, retenţia de $Cl^-$ este mai mare în raport cu aceea a $Na^+$.



Scanned with OKEN Scanner

— $CO_3H^-$ este nemodificat în cazurile cu evoluţie simplă ; poate fi considerabil crescut sau scăzut alteori ; modificările sale sînt opuse celor ale $Cl^-$.

— *Proteinele* : se constată un catabolism azotat intens, cu creşterea azotului urinar şi cu o aminoacidurie importantă, cuprinzînd în special aminoacizii esenţiali ; gradul acestei aminoacidurii este proporţional cu importanţa traumatismului sau a actului operator.

— *Sulfaţii* ($SO_4^-$) şi *fosfaţii* ($PO_4H^-$) sînt scăzuţi, scădere provocată de o eliminare crescută prin urină.

## II. PRACTICA REECHILIBRĂRII HIDROELECTROLITICE — OBIECTIVE TERAPEUTICE

Practica reechilibrării hidroelectrolitice are ca scop :

1. Să aducă un volum specific de lichid în unitatea de timp fixată, cu alte cuvinte *să aducă bolnavului respectiv cantitatea necesară de apă* pe 24 de ore.

2. Să-i aducă *electroliţii necesari.*

3. Să-i corijeze *dezechilibrele acido-bazice.*

4. Să-i asigure un *aport caloric minim,* cifrat la 1 000—1 200 de cal./24 de ore pentru un adult.

### 1. Reechilibrarea hidrică

a) **Bolnav, înainte de agresiunea acută, cu pierderi hidrice nemăsurate.** Criterii pentru înlocuirea cantitativă a lichidelor pierdute ne furnizează *determinarea hematocritului.*

În mod normal, hematocritul (volumul hematiilor în ml la 100 ml sînge) = 44%.

Volumul sanguin se apreciază la 7% din greutatea corporală pentru bărbat (6% la obez, 6,5% la individul slab şi 7,5% la cel cu constituţie atletică) şi 6,5% pentru femei (5,5% pentru obeză, 6% pentru femeia slabă şi 7% pentru cea musculară).

Să luăm acum în consideraţie cazul unui bolnav tipic, de 70 kg, cu constituţie normală, cu peritonită acută difuză şi care prezintă, în momentul internării, un hematocrit de 55.

Dacă notăm :

S = volumul sanguin normal în ml.

H = volumul normal al hematiilor în ml.

P = volumul plasmatic în ml.

G = greutatea corporală.

Între aceste mărimi există relaţia evidentă :

$$S = H + P$$

Dar $S = \frac{7}{100} G = \frac{7}{100} \times 70\,\text{kg} = 4{,}9\,\text{l} = 4\,900\,\text{ml}$

În mod normal, cu un hematocrit de 44% :

$$H = \frac{44}{100} S = \frac{44}{100} \times 4\,900 = 2\,156 \text{ ml}$$

De unde rezultă :

$$P = S - H = 4\,900 - 2\,156 = 2\,744 \text{ ml.}$$

În condiţiile existenţei peritonitei acute difuze, să notăm :
$S_1$ = volumul sanguin în ml.
$H_1$ = volumul hematiilor în ml.
$P_1$ = volumul plasmatic în ml.
Relaţia evidentă va fi :

$$S_1 = H_1 + P_1$$

Cum în peritonitele acute nu se pierd hematii, rezultă :

$$H = H_1 = 2\,156 \text{ ml}$$

Hematocritul patologic fiind de 55% rezultă :

$$2\,156 = \frac{55}{100} S_1$$

De aici :

$$S_1 = \frac{2\,156 \times 100}{55} = \frac{215\,600}{55} = 3\,920 \text{ ml}$$

Se deduce :

$$P_1 = S_1 - H_1 = 3\,920 - 2\,156 = 1\,764 \text{ ml}$$

Rezultă că pierderea de volum sanguin ($\Delta S$) la acest bolnav va fi :

$$\Delta S = S - S_1 = 4\,900 - 3\,920 = 980 \text{ ml}$$

Cum volumul sanguin nu reprezintă decît un sfert din întreaga apă extracelulară şi cum pierderile hidrice se repartizează întregului sector extracelular, la pierderea de plasmă (980 ml) se adaugă pierderea de lichid interstiţial (3×980 ml = 2 940 ml). Rotunjind cifrele, bolnavul prezintă 4 000 ml pierderi hidrice. Din această cantitate, 1 000 ml va fi administrată sub formă de plasmă, iar restul de 3 000 ml sub forma de glucoză 5% (în această concentraţie glucoza are valoarea apei pure) cu o concentraţie izotonică în ClNa (8,5‰), adică în concentraţia salină a lichidelor interstiţiale. Deoarece lucrul cel mai urgent este restabilirea volumului sanguin, se va administra mai întîi plasmă şi apoi soluţii glucozate şi clorurate. Cantitatea calculată se repartizează pe 24 de ore. În loc de plasmă, se poate administra albumină sau sînge integral. În lumina datelor de mai sus, înlocuirea în întregime a volumului plasmatic pierdut, cu sînge integral nu pare justificată. Cantitatea de sînge administrat este bine să nu depăşească jumătate din volumul plasmatic pierdut.



Scanned with OKEN Scanner

b) **În timpul intervenției** se va administra, pe o venă, sînge, în funcție de pierderile peroperatorii (dacă este posibil înlocuirile se vor face ml/ml). Pe o altă venă se va administra o soluție glucozată 5%, pentru a înlocui pierderile hidrice provocate de hiperventilația spontană sau anestezică, evaporarea rezultată din răcirea viscerelor abdominale, prin expunerea lor la aer, transpirație etc. (150—750 ml).

c) **În perioada postoperatorie,** cantitățile zilnic necesare de apă vor însuma nevoile bazale și pierderile patologice.

α) *Nevoile bazale* sînt reprezentate de 40 ml apă pentru fiecare kilocorp. La bătrîni, aceste valori se reduc cu 1/4—1/3. O formulă care permite calculul nevoilor hidrice bazale în funcție de greutate este formula lui Bermann (citat de 15) :

— se dau 100 ml apă/kilocorp și pe 24 de ore, pentru primele 10 kg ;

— pentru următoarele 10 kg se dau 50 ml/kilocorp/24 de ore. Un copil de 20 kg are deci nevoie de 1 500 ml apă/24 de ore ;

— pentru ficare kilogram care depășește greutatea de 20 kg se dau 20 ml apă/24 de ore. Un adult de 68 kg va necesita : 1 500 ml pentru primele 20 kg + 960 ml (48 × 20) pentru următoarele 48 kg.

β) Cînd sînt *pierderi suplimentare de apă,* la nevoile bazale, arătate mai sus, se vor adăuga pierderile constatate prin bilanțul hidric :

— vărsăturile, aspirațiile, diureza, drenajele și scaunele se măsoară ;

— febra crește pierderile insensibile cu 500 ml apă pentru fiecare grad de temperatură ce depășește 37° și pentru 24 de ore ;

— pierderile prin transpirații sînt mai greu apreciate ; se socotesc, în mod arbitrar, 250 ml apă pentru fiecare pijama schimbată sau se calculează diferența dintre pijamaua uscată și cea îmbibată de transpirație la schimbarea ei ;

— greu de apreciat sînt pierderile prin pansamente ; dacă se folosesc comprese și bucăți de vată de greutate cunoscută, cîntărirea pansamentului la schimbarea lui și numărarea compreselor și bucăților de vată folosite pot permite calculul pierderilor ; acest calcul este mult ușurat de utilizarea drenajului în sifonaj, pe care-l practicăm din ce în ce mai des în ultimul timp ;

— mult mai greu de calculat este apa ce stagnează în sectorul al III-lea (lumenul tubului digestiv) ; cîntărirea bolnavului este utilă din acest punct de vedere.

La nevoile zilnice de apă se vor adăuga pierderile pe căi anormale. În caz de deficite hidrice mari, reechilibrarea ml/ml nu va fi făcută într-o singură zi, din cauza pericolului de supraîncărcare, ci eșalonată pe 2—3 zile.

În cazul în care ne lipsește un bilanț riguros, ne putem folosi de următoarea *schemă a lui Bermann :*

— se administrează bolnavului rația necesară de apă de repaus ;

— dacă limba, axilele și tegumentele pubiene sînt uscate, se adaugă peste nevoile de repaus încă 300 ml ;

— dacă globii oculari sînt hipotonici și înfundați, la nevoile de repaus se adaugă 500 ml ;



Scanned with OKEN Scanner

— dacă turgorul este scăzut şi tegumentele păstrează pliul la palpare, la nevoile de repaus se adaugă 700 ml ;

— în cazul cînd bolnavul este în şoc, necesarul de repaus este suplimentat cu 1 200—1 500 ml.

De îndată ce bolnavul şi-a reluat tranzitul, se va trece la hidratarea peroralĕ, care este calea fiziologică : „Apa este făcută pentru a fi băută şi nu administrată intravenos".

d) În cazul în care există o **retenţie de apă,** ca la anuricul în I.R.A., nevoile de lichide pe 24 de ore se vor limita numai la înlocuirea pierderilor insensibile şi nu vor depăşi 750 ml/24 de ore. Nu este greşeală mai mare în asemenea cazuri decît tendinţa de a „forţa diureza" prin administrarea unor cantităţi mari de lichide, care duc la supraîncărcarea circulaţiei şi edem pulmonar acut.

Menţionăm că, în cazul folosirii căilor parenterale, *apa administrată este reprezentată de soluţia glucozată* 5% sau, altfel zis, în rehidratarea parenterală, prin apă se înţelege soluţia glucozată 5%. În această concentraţie glucoza este rapid metabolizată, iar apa rămasă acoperă nevoile hidrice ale bolnavului (N.B. — în ziua operaţiei apa socotită după calcule va fi redusă cu un sfert, din cauza retenţiei hidrice postagresiune).

## 2. Reechilibrarea electrolitică

a) *$Na^+$ şi $Cl^-$*. Am arătat cum se calculează nevoile de ClNa în perioada care precede agresiunea acută. În faza postagresivă, dacă pierderile peroperatorii au fost înlocuite şi nu există pierderi extrarenale de sare, se vor administra 4—5 g ClNa/zi (mai puţin decît la omul normal, unde sînt necesare 6—7 g/zi), deoarece în primele 2—3 zile după operaţie (agresiune) există o hipersecreţie corticosuprarenală, care, prin eliminarea crescută de aldosteron, creşte reabsorbţia tubulară a $(Na)^+$. În cazul pierderilor anormale, înlocuirile se vor face prin calcul, pe baza ionogramei plasmei, urinii şi lichidelor pierdute, iar atunci cînd acest lucru nu este posibil, se va considera că lichidele pierdute au o concentraţie cloruro-sodică egală cu aceea a plasmei sanguine. Pentru calcul se va ţine seama că fiecare gram de ClNa cuprinde 16 mEq $Na^+$ şi 16 mEq $Cl^-$.

b) $K^+$ va fi administrată din prima zi după operaţie sub formă de clorură de K, 2—4 g/zi, numai dacă există o diureză peste 500 ml. Nu se va depăşi această doză dacă nu există posibilitatea controalelor electrocardiogramei şi ionogramei, din cauza pericolelor mari ale hiperpotasemiei. Imediat după operaţie nu se va administra $K^+$, mai ales dacă bolnavul a primit sînge, căci sîngele conservat cuprinde o cantitate crescută de $K^+$ rezultată din hematiile lizate în cursul conservării. Cu cît sîngele este mai vechi, cu atît cuprinde mai mult potasiu. Pierderile de $K^+$ prin lichidele digestive pot fi calculate prin determinarea concentraţiei $(K)^+$ în aceste lichide şi calculul deficitului. Pentru calcul reamintim că 1 g ClK = 12 mEq $K^+$ + 12 mEq $Cl^-$. Cînd nu există posibilitatea de a determina ionograma în ieşiri (urină, lichide aspirate sau drenate), se vor administra, la apa calculată şi administrată sub formă de glucoză 5%, cîte 2 g ClK la litru. Ionograma plasmei nu are nici o valoare pentru calculul pierderilor de $K^+$. Pentru administrarea intravenoasă se foloseşte soluţia de ClK 10% (1 g = 10 ml/12 mEq $K^+$ + 12 mEq $Cl^-$).



Scanned with OKEN Scanner

## 3. Reechilibrarea acidobazică

Tulburările echilibrului acidobazic, într-un sens sau altul, sînt frecvent întîlnite :

a) **Alcaloza (bazeoza)** se întîlneşte atunci cînd se produc vărsături sau aspiraţii gastrice importante. Cînd alcaloza se întovărăşeşte şi de hipopotasemie, se realizează un sindrom biochimic şi clinic foarte greu de corectat (sindromul Darrow).

b) **Acidoza** apare în cazul unor pierderi importante de lichid intestinal (aspiraţii, diarei, fistule), cînd se elimină cantităţi mari de $Na^+$ şi $K^+$.

Examenele de laborator sînt strict necesare pentru diagnosticul tulburărilor de echilibru acidobazic. *Determinarea rezervei alcaline* nu are valoare decît în afara oricărei tulburări de ventilaţie. Cînd ventilaţia este normală pentru a creşte rezerva alcalină cu un volum %, se administrează 0,026 g bicarbonat/kilocorp. O formulă care exprimă în mEq deficitul în $(CO_3H)^-$, în baza rezervei alcaline, este următoarea :

$$(\text{R.A.N.} - \text{R.A.P.}) \times 60\,\frac{G}{100} = \text{numărul de mEq de } (CO_3H)^- \text{ necesari}$$

în care :

R.A.N. = rezerva alcalină normală exprimată în mEq/l plasmă ;
R.A.P. = rezerva alcalină patologică exprimată în mEq/l plasmă ;
$60\frac{G}{100}$ = volumul apei totale în l, calculat la 60% din greutatea corporală ($G$ = greutatea corporală în kg).

Un bolnav de 60 kg cu R.A.P. = 17 mEq/l va avea următorul deficit global în ioni-bicarbonat, în conformitate cu formula de mai sus :

$$(27-17) \times 60\,\frac{60}{100} = 10 \times \frac{3\,600}{100} = \frac{36\,000}{100} = 360 \text{ mEq}$$

Cum fiecare gram de $CO_3HNa$ disociază 12 mEq $(CO_3H)^-$, urmează că vor trebui administrate acestui bolnav 30 g $CO_3HNa$ (360 : 12 = 30). Această doză va fi repartizată pe 2—3 zile, reechilibrările brutale fiind periculoase. Din punct de vedere practic, examenul care oferă cele mai valoroase indicaţii este *determinarea deficitului sau excesului de baze.* Acest examen indică direct, în miliechivalenţi, cantitatea în surplus de acizi fiçşi sau baze, în sînge (lichidele extracelulare). Înmulţind valoarea găsită (pozitivă sau negativă), cu 0,3 × greutatea corpului în kg, se obţine numărul de miliechivalenţi bazici în plus sau în minus. Să luăm cazul unui bolnav de 70 kg, cu vărsături importante (deci pierderi mari de acid clorhidric). Excesul bazic este de 10 mEq/l plasmă. Surplusul de baze, în miliechivalenţi, pe întreaga apă extracelulară, va fi :

$$10 \times 0{,}3 \times 70 = 210 \text{ mEq}$$

Factorul 0,3 a fost determinat experimental de Astrup şi Mellemgaard.

Pentru a afla excesul sau deficitul de baze pentru apa totală, factorul 0,3 este înlocuit cu factorul 0,7 Palmer şi Van Slyke (citat de 1). Se pare că valoarea globală a excesului sau deficitului de baze nu este totdeauna direct proporţională cu excesul sau deficitul de baze din sînge. De aceea, se recomandă să se corecteze mai întîi deficitele spaţiului extracelular şi să se urmărească apoi efectul tratamentului prin analize frecvente ale sîngelui şi prin observaţie clinică, înainte de a administra noi perfuzii cu ioni acizi sau bazici.

*Pentru corijarea dezechilibrelor acide* se administrează soluţii de bicarbonat de sodiu 14‰, din care 1 g $CO_3HNa$ = 12 mEq $(CO_3H)^-$ + 12 mEq $(Na)^+$ sau lactat de sodiu 18,66‰, din care 1 g = 8 mEq lactat (bicarbonat) + 8 mEq $(Na)^+$. Cînd nu avem posibilitatea efectuării calculului prin determinarea deficitului de baze şi diagnosticul de acidoză a fost pus pe scăderea rezervei alcaline sub nivelul normal, se vor administra din soluţiile de mai sus 250—500 ml bicarbonat de sodiu/24 de ore sau 500—750 ml lactat de sodiu/24 de ore.

*Pentru corijarea stărilor de alcaloză se administrează* clorura de amoniu în soluţie de 1%, din care 1 g = 18 mEq $(Cl)^-$ + 18 mEq $(NH)^+$. Cînd nu avem posibilitatea calculării excesului de baze şi diagnosticul de alcaloză a fost pus pe constatarea unei rezerve alcaline crescute, se administrează 300—600 ml din soluţia de $ClNH_4$ 1%, pe un interval de 24 de ore. În cazul sindromului Darrow, pe lîngă ClNa şi $ClNH_4$, este obligatorie administrarea de K, fără de care corectarea alcalozei nu este posibilă.

*Nevoile calorice* bazale se cifrează la 1 200 calorii/24 de ore; acest aport caloric se realizează prin administrarea unei părţi din raţia lichidiană, sub forma de soluţie glucozată 10 sau 20%, cu o unitate de insulină pentru fiecare $2^1/_2$ g glucoză. Cantitatea de insulină necesară se pune în flaconul de glucoză şi se administrează *goutte à goutte*.

## III. TEHNICA REECHILIBRĂRII HIDROELECTROLITICE

### 1. Raţionamentul

Se calculează nevoile de apă, de electroliţi şi de calorii; electroliţii necesari se împart în mod egal la întreaga cantitate de apă care urmează a fi administrată în decurs de 24 de ore. Se ţine seama de nevoile hidrice, ClNa, $CO_3HNa$ şi de necesarul caloric.

### 2. Soluţiile folosite

a) *Pentru glucoză :* (apa)
- soluţia 5% — 200 cal/l
- soluţia 10% — 400 cal./l
- soluţia 20% — 800 cal./l
- soluţia 33% indicată { — la I.R.A. — în edem cerebral

Soluţiile 10% şi mai ales 20% au inconvenientul trombozelor venoase.

b) *Pentru soluţiile electrolitice* sînt practic necesare :

— *ClNa 10%*, cuprinzînd 1 g de sare pe 10 ml = 16 mEq Na + 16 mEq Cl. Soluţia de ClNa 9‰ este necesară pentru tratamentul comei diabetice şi insuficienţei suprarenale acute.



Scanned with OKEN Scanner

— *ClK*, soluție 10%, cuprinzînd 1 g ClK pe 10 ml = 12 mEq $K^+$ + 12 mEq Cl ; se administrează 30—40 ml/24 de ore, cîte 2,5—5 ml la flaconul de glucoză de 250 ml.

— *Bicarbonatul de sodiu*, soluție 14‰ (izotonică), 1/6 M, din care se administrează 500 ml sau chiar 2—3 l/24 de ore în comele barbiturice, unde se dorește nu o corectare a unui dezechilibru, ci o alcalinizare a organismului, pentru a elimina acidul barbituric din celule, prin sînge, în urină ; un gram de $CO_3HNa$ = 12 mEq $Na^+$ + 12 mEq $CO_3H^-$.

— *Lactatul de sodiu*, soluție 18,66‰, 1/6 M, din care se administrează 500—750 ml, la nevoie 2—3 l/zi (arși). Cuprinde 8 mEq lactat și 8 mEq $Na^+$/g.

— *Clorura de amoniu* 1%, cuprinde 18 mEq $Cl^-$ și 18 mEq $NH_4$.

Aceste soluții, preparate din substanțe chimic pure, sînt practic suficiente pentru a asigura o reechilibrare hidroelectrolitică corectă.

### 3. Căile de administrare

a) **Calea orală** este o cale fiziologică și va fi preferată ori de cîte ori este posibil.

*Indicația* folosirii ei este dată de o funcție digestivă neafectată : chirurgie ginecologică, chirurgie pulmonară și cardiovasculară, neurochirurgie, chirurgie ortopedică și plastică.

*Tehnică :* în primele 4 ore care urmează întoarcerii la pat : gura, limba și buzele vor fi udate la cererea bolnavului. În următoarele 4 ore se dau cîte 2 linguri de apă (30 ml), la fiecare jumătate de oră. Dacă această administrare este bine suportată, se cresc apoi cantitățile la 80—150 ml la fiecare $^1/_4$—$^1/_2$ oră, administrînd bolnavului 1 500—2 000 ml lichide/24 de ore. Dacă este posibil, apa va fi îndulcită. În loc de apă, se pot da supe de zarzavat strecurate care să cuprindă 2 g ClNa la litru. Alimentația va fi reluată cît mai precoce posibil.

*Avantaje :*

Rehidratarea și-o face în aceste cazuri însuși bolnavul, în funcție de nevoi.

— Trecerea lichidelor în circulație se face lent, progresiv, evitîndu-se orice risc de supraîncărcare.

— Nu se produc modificări ionice importante și deci echilibrul electrolitic nu este alterat.

— Din aceste motive, reechilibrarea pe cale orală nu ridică probleme deosebite de supraveghere. Este necesar însă ca bolnavul să aibă lîngă el pe cineva care să-i dea de băut.

*Particularități.* Rehidratarea bolnavilor cu sondă digestivă se apropie de calea orală (gastrostomie, jejunostomie, sondă duodenală). În primele 4 ore nu se administrează nimic. După acest interval, cantitatea care trebuie administrată va fi instilată, picătură cu picătură, pe sondă.

b) **Calea parenterală**

*Indicații :*
- — operații pe tub digestiv ;
- — starea generală a bolnavului îl împiedică să bea.

*Căile folosite sînt :*

α) *Calea intravenoasă* este calea de alegere cînd administarea orală este imposibilă.



Scanned with OKEN Scanner

Tehnică : se va puncționa de preferință o venă a antebrațului, folosindu-se un ac gros. La nevoie, se va cateteriza o venă. Se pot folosi cu succes venele profunde (subclavia, femurala).

Avantaje :

— lichidul ajunge sigur în circulație și de aici în mediul extracelular :

— este posibil să se asigure pe această cale și rehidratarea și nutriția operatului.

Dezavantaje :

— dificultatea punctiilor, ceea ce obligă uneori la cateterizarea venelor ;

— pericolul tromboflebitei : în caz de cateterizări se vor introduce pe sondele de cateterism cîte 1 000 u. heparină, la fiecare 6 ore ; cateterele nu vor fi lăsate pe loc mai mult de 48 de ore ; cînd este nevoie de continuarea perfuziilor, după acest interval, se va cateteriza o altă venă ;

— pericolul supraîncărcării este mai mare, mai ales la cardiaci, renali, hepatici ;

— ține bolnavul nemișcat, predispunînd la complicații tromboembolice și pulmonare, mai ales la bronhopatici, cărora le cresc foarte mult secrețiile ;

— reacții generale — frison, urmat de hipertensiune și deseori de cianoză și colaps — produse de : modificări de pH, particule solide detașate din lumenul tuburilor și injectate în vene, viteză mare a perfuziei, impurități ale glucozei (în special particule de inulină), substanțe pirogene (de obicei microorganisme sau reziduuri protoplasmatice și metabolice, care distilează cu apa și provin din unele bacterii cromogene — ca *pseudomonas)* ; cea mai bună profilaxie a acestor accidente constă în folosirea tuburilor din material plastic, folosite numai o singură dată, utilizarea de substanțe chimic pure și de apă bi- sau tridistilată pentru prepararea serurilor.

*Viteza de injectare* este bine să nu depășească 250 ml/oră ; depășirea acestei viteze duce la diureză osmotică, expune la frison și la supraîncărcarea circulației (manifestată prin edem pulmonar acut, inundație bronșică, accidente cerebrale și vasculare).

*β) Calea subcutanată.* Lichidele se injectează sub pielea coapselor, abdomenului, foselor supra- și subspinoase.

Avantaje : ușurința instalării.

Inconveniente :

— este dureroasă, mai ales că se injectează soluții acide (glucoza are pH-ul = 5,4—6,5) ;

— nu permite administrarea unor cantități mari de lichide (se recomandă să nu se depășească 750 ml pentru fiecare coapsă) ;

— absorbția este lentă, mai ales dacă este vorba de un bolnav denutrit sau deshidratat, în care caz lichidul va servi mai curînd la completarea hidratării locale decît a alimentării mediului interior ; numai 20% din cantitatea injectată în decurs de 24 de ore este absorbită în acest interval de timp ; se evită acest inconvenient injectînd la locul administrării lichidului 150—600 u. hialuronidază (fie înaintea injectării lichidului, fie în același timp cu ea, fie după ce a fost administrat) ;



Scanned with OKEN Scanner

— necroze locale produse de soluţiile hipotone.

γ) *Calea rectală* se poate folosi în două *moduri:*

— clisme mici de 200—250 ml, repetate la fiecare 4 ore;

— goutte à goutte (Murphy-Katzenstein), 30 de picături/min., tehnică bine pusă la punct în Anglia, folosind un tub foarte larg, dotat cu o cale de evacuare, care să permită ieşirea gazelor şi refluxul intestinal.

Avantaje: se pot administra cantităţi mari de apă, ce ating 5 000 ml/24 de ore; tehnica de administrare este simplă; soluţiile nu au nevoie să fie sterile.

Inconveniente:

— iritaţie rectocolică după introducerea a 750—1 000 ml soluţie glucozată;

— absorbţia este redusă şi nesigură: 25—30% din cantitatea administrată serveşte la rehidratarea organismului, restul stagnînd mai mult sau mai puţin timp în colon.

δ) *Calea intraosoasă* rămîne indicată la nou-născut, putînd fi folosită şi la adult, atunci cînd calea venoasă nu mai este posibilă.

## 4. Prescrierea indicaţiilor

Prescrierea indicaţiilor are drept scop ca bolnavul să primească volumul de lichid calculat şi considerat necesar într-o unitate de timp fixată.

Indicaţiile se vor face în ml/oră, nu în picături, căci niciodată nu curge un număr egal de picături pe fiecare minut. Se scrie de exemplu: 40 ml/oră sau 250 ml/oră. Dacă se administrează lichidele în mod discontinuu, lucru recomandabil uneori pentru a permite mobilizarea bolnavului (nerecomandabil la cei precar echilibraţi circulator), doza globală/24 de ore va fi împărţită în trei prize.

Se va specifica volumul soluţiilor electrolitice care trebuie adăugat la fiecare flacon de apă (glucozată).

Un detaliu tehnic: numărul ml/oră se află înmulţind cu şase numărul picăturilor pe minut.

## 5. Conducerea reechilibrării hidroelectrolitice

Conducerea reechilibrării hidroelectrolitice se va face urmărind:

*Tensiunea arterială:* sora va fi instruită să anunţe medicul ori de cîte ori tensiunea arterială creşte peste 14 cm sau scade sub 10 cm Hg.

*Pulsul:* medicul va fi informat de un puls care creşte peste 120 de bătăi/min. sau scade sub 60; amplitudinea pulsului indică şi starea de umplere sau hidratare a sectorului vascular.

*Debitul urinar:* o bună hidratare se face atunci cînd bolnavul elimină 60 ml urină pentru 100 ml lichide administrate. Deci 60% din apa administrată trebuie să fie eliminată prin urină, cînd s-a ajuns la reechilibrarea hidrică.

*Ameliorarea semnelor clinice* ale dishidriilor.

*Datele de laborator:* ionogramă, rezistivitate, crioscopie, examene care evidenţiază dezechilibrele acidobazice. Practic este, din acest punct de vedere, următorul tabel după Hamburger:



Scanned with OKEN Scanner

**Constantele osmotice şi electrolitice ale plasmei sanguine şi modul lor de exprimare** (după Hamburger)

| | Valoarea normală | Valoarea exprimată în mEq/l | Valoarea exprimată în mosM/l | Mod de calcul pentru a exprima valorile clasice | | Mod de calcul pentru a transforma mEq în mosM |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | în mEq | în mosM | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| Punct crioscopic (Δ) | — 0,56° | — | 305 | — | Se înmulţesc fiecare 0,01 × 5,4 | — |
| Punct crioscopic corijat ($\Delta_c$) pentru calculul presiunii osmotice aprox. | — 0,55° | — | 300 | — | Se înmulţeşte fiecare 0,01 × 5,4 | — |
| Rezistivitate electrică la 37° (p) | 71 (ω) $cm^2/cm$ | 310 | — | Formula $E = \frac{1,8\ 10^6}{p(100 - 0,25P)}$ (1) | — | — |
| Clor (Cl) | 3,65 $g^0/_{00}$ | 103 | 103 | Se împarte numărul de mg la 3,5 | Se împarte numărul de mg la 35,5 | Valoare identică |
| Bicarbonaţi ($CO_3H$) | 1,65 $g^0/_{00}$ 60 vol% rezervei alcaline | 27 | 27 | Se împarte cifra rezervei alcaline la 2,2 | Se împarte cifra rezervei alcaline la 2,2 | Valoarea identică |
| Fosfaţi $PO_4H$ | 100 mg de $PO_4H$ sau 35 mg P la litru | 2 | 1 | Se împarte numărul de mg de $PO_4H$ la 53 sau numărul de mg de P la 17 | Se împarte numărul de mg de $PO_4H$ la 96 sau numărul de mg de P la 31 | Se împarte prin 1,81 |
| Sulfaţi ($SO_4$) | 60 mg de $SO_4$ sau 20 mg de S pe l | 1 | 0,5 | Se împarte nr. de mg de $SO_4$ la 48 sau numărul în mg de S la 16 | Se împarte nr. de mg de $SO_4$ la 96 sau numărul de mg de sulf la 32 | Se împarte la 2 |



Scanned with OKEN Scanner

*(continuare tabelul XII)*

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Proteine | 75 g‰ (45 g‰ alb., 30 g‰ serine) | 16 | 2 | Se împarte numărul de grame la litru la 4,6 | Se împarte numărul de g‰ la 35 | Se împarte la 8 |
| Acizi organici | — | 4,5 | 4,5 | — | — | — |
| Na (sodiu) | 3,25 g‰ | 142 | 142 | Se împarte numărul de mg la 23 | Se împarte numărul de mg la 23 | Valoare identică |
| K (potasiu) | 200 mg/ litru | 5 | 5 | Se împarte numărul de mg la 39 | Se împarte numărul de mg la 39 | Valoare identică |
| Ca++ | 100 mg/l | 5 | 2 | Se împarte numărul de mg la 20 | Se împartə numărul de mg la 40 | Se împarte cu 2 |
| Mg++ | 18 mg/l | 1,5 | 0,75 | Se împarte numărul de mg la 12 | Se împarte numărul de mg la 24 | Se împarte cu 2 |
| Uree | 0,30 g/l | — | — | — | Se împarte numărul de mg la 60 | — |
| Glucoză | 1 g/l | — | — | — | Se împarte numărul de mg la 180 | — |

★

Acestea credem că ar fi criteriile care ar permite o reechilibrare hidroelectrolitică corectă.

Ne permitem să spunem că în afara oricărui criteriu, singură prudența, experiența și simțul clinic dau prescriptiilor o suficientă suplețe pentru a evita modificările brutale.

Și credem că dacă este periculos să lași un bolnav deshidratat, este mai periculos să supraîncarci cu litri de lichid administrat intravenos un bolnav operat pe torace, care poate foarte bine să bea. Să nu uităm că apa a fost făcută să fie băută și nu injectată intravenos. În caz contrariu, vom ajunge la rezultate ca acele care au făcut pe un cunoscut autor să afirme că reechilibrarea hidroelectrolitică modernă a făcut să sucombe prin înec mai mulți oameni decît a făcut-o cel de-al II-lea război mondial, pe toate mările și oceanele globului.



Scanned with OKEN Scanner

Şi în încheiere o precizare : reechilibrarea hidroelectrolitică nu scuză şi nu ascunde lipsa de raţionament, brutalitatea şi lipsa de abilitate tehnică a chirurgului. Şi poate că nu greşim prea mult atunci cînd citäm pe un cunoscut chirurg şi reanimator celebru care, foarte recent, spunea : „cea mai bună reechilibrare hidroelectrolitică postoperatorie este o tehnică chirurgicală corectă".

**BIBLIOGRAFIE**


1. ASTRUP P., JÖRGENSEN K., SIGGAARD O. A., ENGCE K. — The acid-base metabolism. A new approach, *Lancet*, 1960, vol. 1, nr. 7 133.
2. BALŞ M. — Circulaţia apei şi electroliţilor, *Viaţa med.*, 1956, nr. 10, p. 3—26.
3. BARNES A. B. — Curent concepts relating magnesium and surgical disease, *Amer. J. Surg.*, 1962, vol. 103, nr. 3, p. 309—315.
4. BECHTEL P. — Régulation de l'équilibre acido-basique, *France méd.*, 1962, nr. 3.
5. BERMANN E. S. — Parenteral fluid administration, *Arch. Surg. (Chicago)*, 1961, vol. 83, nr. 6, p. 803—807.
6. BERRY EL. R. — Parenteral fluids and intestinal obstruction (din monografia lui Cantor şi Reynolds „Gastro-intestinal obstruction", p. 378—400), Ed. William and Wilkins Company, Baltimore, 1957.
7. BLAJA C., CRIVDA S. — Teoria şi practica reanimării în chirurgie, Ed. medicală, Bucureşti, 1959, p. 423.
8. BRENTANO-FUNK C. S. — Le calcul et la surveillance du bilan hydrique, *Presse méd.*, 1957, vol. 65, nr. 9, p. 184—185.
9. BRUDA P., BERARIU T., GOSCA C., SCHEAU M., HOINĂRESCU E. — Reechilibrarea hemohidroelectrolitică în chirurgia urinară, *Chirurgia (Bucureşti)*, 1961, nr. 5, p. 779—784.
10. BURGHELE TH., BLAJA C., MOMICEANU V., CIOFU I., VLAD C. — Principii în reanimarea bolnavilor chirurgicali, *Chirurgia (Bucureşti)*, 1954, nr. 3, p. 95—110.
11. BYRNE I. J. — Symposium on modern concepts of fluids and electrolytes, *Amer. J. Surg.*, 1962, vol. 103, nr. 3, p. 283—285.
12. CANTACUZINO D. — Fiziopatologia apei şi electroliţilor, *Fiziol. norm. şi pat.*, 1956, nr. 4, p. 419—435.
13. CANTAROW A., SCHEPARTZ B. — Biochemistry, Ed. W. B. Saunders-Company, Philadelphia şi Londra, 1954, 848 p.
14. CHRISTENSEN N. H. — General concepts of neutrality regulation, *Amer. J. Surg.*, 1962, vol. 103, nr. 3, p. 283—285.
15. CURELARU I. — Criterii clinice în reechilibrarea hidroelectrolitică a bolnavului chirurgical, Conf. S.S.M., Bacău, 26.V.1962.
16. CURTIS P. A., HOOPES E. S. — Current knowledge of fluid balance în burns, *Amer. J. Surg.*, 1962, vol. 103, nr. 3, p. 316—321.
17. DU BOUCHET N., LE BRIGAND J. — Anesthesie — Réanimation, vol. 2, Ed. Flammarion, Paris 1957, p. 921.
18. * * * — Postoperative gastric aspiration and calcium infusion, *S.G.O.*, 1962, nr. 1, p. 115—117.
19. FRIEDBERG V., STARK G., VORHERR H., SCHÄFER M. — Die Ursachen der postoperativen Wasser und Electrolytenretentionen, *Anaesthesist*, 1961, nr. 1, vol. 10, p. 1—5.
20. GAENSLER A. E. — Respiratory acidosis as seen following surgery, *Amer. J. Surg.*, 1962, nr. 3, vol. 103, p. 289—299.
21. GOSSET J. — Les problemes de l'eau et des èlectrolytes dans l'occlusion intestinale et chez les opérés, *Rev. Prat. (Paris)*, 1955, vol. 5, nr. 24, p. 2 445—2 457.
22. HAMBURGER J., CROSNIER J., RICHET C. — Techniques de reanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral en médecine d'urgence, Ed. Flammarion, Paris, 1954, p. 445.
23. HARKINS H. N. — Fluids and metabolism, shock, burnes, wound, healing and infection, *S.G.O.*, 1961, vol. 112, nr. 2, p. 231—234.




Scanned with OKEN Scanner

24. LIMBOSCH J., BERGMANN F. — Les complications rénales postoperatoires, *Acta chir. belg.*, 1961, nr. 1, p. 413—570.
25. MACH S. — Deshydration par manque de sel (Déshydration extracellulaire), *Rev. Prat. (Paris)*, 1960, vol. 10, nr. 4, p. 377.
26. MACH S. — Répartition de l'éau et des electrolytes chez le sujet normal, *Rev. Prat. (Paris)*, 1960, vol. 10, nr. 4, p. 351—356.
27. MACH S. — Diagnostic différentiel des hypoprotéinémies, *Rev. Prat. (Paris)*, 1960, nr. 4, vol. 10, p. 387—390.
28. MACH S. — Concentrations des électrolytes et répartition des liquides dans l'organisme, *Rev. Prat. (Paris)*, 1960, vol. 10, nr. 4, p. 356—360.
29. MACH S. — Régulation du capital hydrique, *Rev. Prat. (Paris)*, 1960, vol. 10, nr. p. 363—369.
30. MACH S. — Déshydration cellulaire et rôle du potassium dans les états de déshydration, *Rev. Prat. (Paris)*, 1961, nr. 4, vol. 10, p. 383—384.
31. MACH S. — Déshydration par manque d'eau. Déshydration globale, *Rev. Prat. (Paris)*, 1960, nr. 4, vol. 10, p. 369—374.
32. MIHAI C., FILIPESCU Z., ŞTEFĂNESCU C. — Metabolismul normal şi patologic al apei, sării şi potasiului, Ed. medicală, Bucureşti, 1958, p. 510.
33. MOORE D. F. — Metabolic care of the surgical patients. Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A., 1959, p. 989.
34. MOORE D. F. — Regulation of the serum sodium concentration, *Amer. J. Surg.*, 1962, vol. 103, nr. 3, p. 302—308.
35. PAYNE S. P — Acid-base balance in anaesthesia, *Anaesthesia*, 1962, vol. 17, nr. 2, p. 149—160.
36. SCHWAB M. — Die Grundlagen der Flüssigkeits und Elektrolytterapie, *Anaesthesist*, 1961, nr. 1, vol. 10, p. 6—13.
37. ŢURAI I., CURELARU I., PETRE GH. — Reechilibrarea metabolică şi funcţională în peritonitele acute difuze, Com. Conf. reg. de chirurgie, Bacău, sept. 1962.
38. WILLIAM A. J., HOWARD A. F. — Transfusion therapy guided by blood volume determinations, *Amer. J. Surg.*, 1962, vol. 103, nr. 3, p. 325—329.

Scanned with OKEN Scanner

# REECHILIBRAREA SANGUINĂ

*„În reechilibrarea sanguină a gîndi în termeni de volum este la fel de important ca a gîndi în termeni de balanţă în dezechilibrele hidroionice sau în insuficienţa renală acută".*

**Moore F. D.**

Prin reechilibrare sanguină se înţelege restabilirea şi menţinerea în limite normale a volumului sanguin şi a compoziţiei sale fizico-chimice, dereglate de către procese patologice, traumatisme operatorii sau accidentale, precum şi de administrarea unor substanţe sau chiar a sîngelui însuşi, în scop terapeutic.

În practica medicinei de urgenţă, dezechilibrele sanguine sînt provocate de modificările volumului sanguin şi tulburările de coagulare. O serie de alte tulburări, interesînd sîngele sau întregul organism, sînt legate de administrarea terapeutică a sîngelui.

## A. DEZECHILIBRELE PROVOCATE DE MODIFICĂRI ALE VOLUMULUI SANGUIN ŞI PRACTICA REECHILIBRĂRII LOR

### Volumul sanguin

1. **Volumul sanguin total** (*S*) reprezintă în medie 5—8% din greutatea corpului (70 ml/kilocorp). El poate creşte la 10% din greutatea corpului la atleţi, la cei care trăiesc la mare altitudine şi în unele stări patologice (insuficienţă cardiacă, boli congenitale, pneumopatii cronice, policitemie) şi scade, dimpotrivă, la indivizii obezi. Posibilitatea de a calcula volumul sanguin în funcţie de greutate şi constituţie fizică (41) are un rol deosebit de important în conducerea reechilibrării (tabelul XIII).

2. **Volumul plasmatic** (*P*) reprezintă 3—5% din greutatea corpului (45 ml/kilocorp). El scade la obezi şi la femei.

3. **Volumul hematic** (*H*) este estimat la 2—4% din greutatea corpului.

Pentru practica reechilibrării este utilă interpretarea corectă (17) a probelor care măsoară concentraţia hematiilor în sîngele periferic : nu-



Scanned with OKEN Scanner

*Tabelul XIII*

**Volumul sanguin în ml la omul sănătos** (după Moore)

| Constituție | Bărbați | | | | Femei | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Musculari | Normali | Slabi | Obezi | Musculare | Normale | Slabe | Obeze |
| Greutate corporală | 7,5% | 7% | 6,5% | 6% | 7% | 6,5% | 6% | 5,5% |
| Greutatea corp. în Kg | | | | | | | | |
| 40 | 3 150 | 2 800 | 2 600 | 2 400 | 2 800 | 2 600 | 2 400 | 2 200 |
| 45 | 3 370 | 3 150 | 2 920 | 2 700 | 3 150 | 2 920 | 2 700 | 2 470 |
| 50 | 3 750 | 3 500 | 3 250 | 3 000 | 3 500 | 3 250 | 3 000 | 2 750 |
| 55 | 4 120 | 3 850 | 3 570 | 3 300 | 3 850 | 3 570 | 3 300 | 3 020 |
| 60 | 4 500 | 4 200 | 3 900 | 3 600 | 4 200 | 3 900 | 3 600 | 3 300 |
| 65 | 4 870 | 4 550 | 4 220 | 3 900 | 4 550 | 4 220 | 3 900 | 3 570 |
| 70 | 5 220 | 4 900 | 4 550 | 4 200 | 4 900 | 4 550 | 4 200 | 3 850 |
| 75 | 5 600 | 5 250 | 4 870 | 4 500 | 5 250 | 4 870 | 4 500 | 4 120 |
| 80 | 6 000 | 5 600 | 5 200 | 4 800 | 5 600 | 5 200 | 4 800 | 4 400 |
| 85 | 6 380 | 5 950 | 5 520 | 5 100 | 5 950 | 5 520 | 5 100 | 4 670 |
| 90 | 6 740 | 6 300 | 5 850 | 5 400 | 6 300 | 5 850 | 5 400 | 4 950 |
| 95 | 7 120 | 6 640 | 6 170 | 5 700 | 6 640 | 6 120 | 5 700 | 5 220 |
| 100 | 7 500 | 7 000 | 6 500 | 6 000 | 7 000 | 6 500 | 6 000 | 5 500 |

mărătoarea hematiilor, determinarea concentrației în hemoglobină și hematocritul. În majoritatea cazurilor, datele furnizate de aceste probe dau indicații asemănătoare. În următoarele împrejurări, rezultatele sînt discordante :

a) *În modificările osmolarității* hipertonia plasmei scade volumul hematiilor și deci hematocritul. Modificările sînt inverse în caz de hipotonie.

b) *Anemiile micro- sau macrocitare* modifică numărul și volumul hematiilor și deci și hematocritul.

c) *Creșterea coagulabilității sîngelui și scăderea vitezei de sedimentare* crește hematocritul.

4. **Distribuția volumului sanguin.** Aproximativ 15% din volumul sanguin stagnează în capilare, 70—75% în vasele mari și 10—15% în vasele mici. Această distribuție este tulburată în diferite stări patologice:

*Creșterea patului capilar* (arsuri, ocluzii, peritonite, edeme, sindroame de strivire etc.).

*Leziuni venoase regionale* însoțite de stagnarea sîngelui (varice, tromboze).

*Scăderea sau prăbușirea tonusului vasomotor :* relaxarea arteriolelor, dilatarea vaselor splanhnice, deschiderea șunturilor arteriovenoase.

## Clasificarea dezechilibrelor volumului sanguin

Se disting două grupe :

*Dezechilibre provocate de scăderea volumului sanguin* (oligemie sau hipovolemie), care pot fi realizate prin patru mecanisme : hemoragie, plasmoragie, deshidratare și cauze asociate.



Scanned with OKEN Scanner

*Dezechilibre reprezentate de creşterea volumului sanguin* (pletora sau hipervolemia), cauzate de unul din următoarele 4 mecanisme : creşterea volumului hematic (policitemie), creşterea volumului plasmatic (administrarea unor cantităţi excesive de plasmă, insuficienţă cardiacă, insuficienţă renală), creşterea volumului sanguin total (transfuzii excesive de sînge total), retenţia de apă şi electroliţi.

## I. HIPOVOLEMIILE

### 1. Hemoragia

Prin hemoragie se înţelege scăderea volumului sanguin, provocată de ieşirea sîngelui din vase. Gravitatea unei hemoragii este în funcţie de trei factori (4, 5) : debitul, viteza şi durata hemoragiei. Hemoragiile acute, singurele de care ne ocupăm aici, au o evoluţie şi un tratament deosebit, în funcţie de mărimea volumului de sînge pierdut (41). Din acest punct de vedere, se disting hemoragii acute mici, medii, mari şi cataclismice.

**Date de fiziopatologie :**

a) *Hemoragiile acute mici.* În aceste cazuri, volumul sîngelui pierdut reprezintă 10—15% din volumul sanguin total (490—735 ml pentru un adult de 70 kg).

Consecinţe hematologice. Iniţial, nu se produce nici o modificare a hematocritului. Ulterior, are loc un proces gradat de hemodiluţie, prin trecerea apei din lichidul interstiţial în capilare. Se instalează astfel o anemie secundară, care compensează hemoragia. Hemodiluţia este completă la 6 ore după oprirea hemoragiei (la omul tînăr) şi 12—18 ore în alte cazuri. Ea este asociată cu reconstrucţia proteinelor, care se efectuează în circa 6—10 ore. Hematiile se refac în 20—30 de zile.

Consecinţe hemodinamice. Din partea aparatului cardiovascular se înregistrează modificări minime ale pulsului şi presiunii arteriale. Din cauza durerii şi spaimei se poate produce sincopa (lipsa vasoconstricţiei periferice). De cele mai multe ori se întîlneşte însă un grad redus de vasoconstricţie periferică. În rinichi filtrarea glomerulară este uşor scăzută.

Consecinţele metabolice sînt reprezentate prin scăderea eliminării apei (efect antidiuretic), scăderea eliminării de sodiu şi creşterea eliminării de potasiu (efect aldosteronic), creşterea uşoară a eliminărilor de 17-hidroxicorticosteroizi.

Concluzii terapeutice. Pierderea a 300—500 ml sînge este, în general, bine suportată de către organism, ea reprezentînd cantitatea medie de sînge care se pierde în cursul unei intervenţii abdominale necomplicate. Înlocuirea acestei pierderi nu este necesară, mai ales în cursul intervenţiei, cînd eventuala apariţie a unui accident posttransfuzional este mascată de narcoză (41).

b) *Hemoragii acute mijlocii.* Volumul sîngelui pierdut reprezintă 20—30% din volumul sanguin total (circa 1 000—1 500 ml pentru un adult de 70 kg).

Consecinţe hematologice. La început hematocritul nu este modificat. O hemodiluţie treptată are loc în următoarele 6—36 de ore. Ea



Scanned with OKEN Scanner

nu poate restaura volumul sanguin total, care rămîne cu circa 15% mai mic decît valoarea lui inițială. Reconstrucția proteinelor sanguine este terminată după 7—8 zile, iar a hematiilor după trei luni.

Consecințe hemodinamice. Din punct de vedere cardiovascular se notează scăderea presiunii arteriale sistolice la circa 80 mm Hg, tahicardie și vasoconstricție. Scăderea debitului sanguin renal este urmată de oligurie.

Consecințe metabolice: scăderea eliminării renale a apei (efect antidiuretic), creșterea eliminării urinare a potasiului și retenția sodiului (efect aldosteronic), precum și creșterea eliminării urinare a 17-hidroxicorticosteroizilor.

Concluzii terapeutice. Înlocuirea sîngelui pierdut trebuie să se facă *imediat*, pe mai multe căi, la nevoie transfuzînd sub presiune. Pentru fiecare litru de sînge transfuzat se va injecta, intravenos (pe altă venă), 1 g gluconat de calciu (în scopul neutralizării excesului de citrat). Dacă bolnavul vine *tîrziu* în clinică, atunci cînd hemodiluția s-a produs, calculul volumului de sînge pierdut se poate face pe baza hematocritului. Să considerăm, ca exemplu, cazul unui adult de constituție atletică, de 80 kg, care a prezentat, cu 24 de ore în urmă, o hemoragie digestivă importantă, provocată de un ulcer gastric. În momentul internării în clinică, prezintă o presiune arterială sistolică de 100 mm Hg și un hematocrit de 35%. Să calculăm volumul sîngelui pierdut, la bolnavul din exemplul de mai sus, făcînd următoarele notații:

$G$ = greutatea corporală în kg;
$S$ = volumul sanguin normal în ml;
$H$ = volumul normal al hematiilor în ml;
$P$ = volumul plasmatic normal în ml.

Înaintea hemoragiei, greutatea bolnavului fiind de 80 kg și constituția atletică (volum sanguin egal cu 7,5% din greutate), volumul sanguin total se deduce din relația:

$$S = 7{,}5\% \text{ din } G = 7{,}5 \times \frac{80}{100} = \frac{7{,}5 \times 80}{100} = 6\,1 - 6\,000 \text{ ml}$$

Dar între $S$, $H$ și $P$ există relația evidentă:

$$S = H + P$$

În condiții normale, hematocritul fiind de 44% rezultă:

$$H = 44\% \text{ din } S = 44 \times \frac{6\,000}{100} = \frac{44 \times 6\,000}{100} = 2\,640 \text{ ml}$$

Fiindcă au trecut 24 de ore de la apariția hemoragiei și refacerea volumului sanguin total s-a efectuat cu un deficit de 15% (fără ca în acest proces să intre și refacerea hematiilor), valoarea noului volum sanguin ($S_1$) reiese din relația:

$$S_1 = S - 15 \times \frac{S}{100} = 6\,000 - \frac{15 \times 6\,000}{100} = 6\,000 - 900 = 5\,100$$

În aceste condiții noi există relația evidentă:

$$S_1 = H_1 + P_1$$



Scanned with OKEN Scanner

Cum hematocritul după hemoragie este 35%, rezultă :

$$H_1 = 35 \times \frac{S_1}{100} = \frac{35 \times 5\,100}{100} = 1\,785 \text{ ml}$$

Pierderea de volum hematic ($H_3$), la acest bolnav, reiese din relaţia :

$$H_3 = H - H_1 = 2\,640 - 1\,785 = 855 \text{ ml}$$

Volumul total al sîngelui pierdut ($S_3$) poate fi uşor calculat :

| | |
|---|---|
| 44% . . . . . | 855 |
| 100% . . . . . | x |

$$x = S_3 = \frac{855 \times 100}{44} = 1\,943 \text{ ml}$$

Volumul plasmei pierdut ($P_3$) reiese din relaţia :

$$P_3 = S_3 - H_3 = 1943 - 855 = 1\,088 \text{ ml}$$

Prin hemodiluţie compensatoare (trecerea în capilare a apei interstiţiale) sîngele pierdut, 1 943 ml, a fost înlocuit în parte (înlocuirea interesînd numai plasma), încît, în momentul internării, bolnavul nu mai prezintă decît un deficit global de 900 ml. Din acest deficit global, 855 ml reprezintă deficitul hematic şi 45 ml deficitul plasmatic. Rotunjiind cifrele, acestui bolnav va trebui să i se administreze 850 ml masă eritrocitară şi 50 ml plasmă. Acest calcul arată importanţa şi logica administrării masei eritrocitare — şi nu a sîngelui integral — în hemoragiile compensate prin hemodiluţie (anemie). El serveşte nu numai la stabilirea cantităţilor care trebuie înlocuite, dar poate chiar, în unele cazuri, să contribuie la precizarea diagnosticului unei hemoragii interne (19).

c) *Hemoragii acute mari.* Volumul sîngelui pierdut reprezintă 30—50% din volumul sanguin total. Este cazul tipic al inundaţiilor peritoneale, provocate de ruperea unei sarcini ectopice.

Consecinţe hematologice. Volumul sanguin circulant şi volumul funcţional extracelular sînt reduse, fără a se constata, la început, vreo modificare a hematocritului sistemic. Efectuarea unor transfuzii mari şi repetate apropie valoarea hematocritului bolnavului de aceea a hematocritului sîngelui conservat (35%). Refacerea proteinelor şi a hematiilor are loc în aproximativ 4 luni.

Consecinţe hemodinamice. *La nivelul aparatului cardiovascular* presiunea arterială sistolică scade între 0 şi 70 mm Hg. Se instalează tahicardie (140—160 bătăi/min.), cu reducerea volumului-bătaie al inimii. Reîntoarcerea venoasă, la inima dreaptă, scade. Scad, de asemenea, fluxul coronarian şi irigaţia tuturor ţesuturilor, ducînd la anoxie şi acidoză. *La nivelul rinichiului,* oligemia are drept consecinţă vasoconstricţia arterelor glomerulare, care duce la scăderea filtratului glomerular, ischemie tubulară şi eliberarea unor compuşi cu acţiune nefrotoxică asupra epiteliului renal. Debitul urinar scade cu 5 ml/oră sau este complet absent.

Consecinţe metabolice. Cresc secreţiile suprarenalei şi ale hipofizei. Se mobilizează din celule apa, azotul şi potasiul. Eliminarea



Scanned with OKEN Scanner

azotului prin urină este crescută, în funcţie de volumul urinar. Ficatul este spoliat în glicogen şi glicemia creşte. Scade eliminarea urinară a apei şi sodiului şi creşte aceea a potasiului. Se instalează anoxia tisulară, care duce la acidoză respiratorie (irigare pulmonară insuficientă) şi metabolică, oligurie, insuficienţă hepatică, depresiune miocardică şi tulburări nervoase. Insuficienţa renală poate fi consecinţa unei astfel de hemoragii, netratată corect şi la timp.

Concluzii terapeutice. Cînd bolnavul este văzut *imediat după producerea hemoragiei,* tratamentul constă în înlocuirea rapidă a volumului de sînge pierdut. În cazul în care *bolnavul este văzut tîrziu,* cînd hemodiluţia compensatoare s-a efectuat în parte, administrarea întregii cantităţi de sînge pierdut, calculată pe bază de hematocrit, poate duce la supraîncărcare. Organismul oamenilor tineri poate compensa hipervolemia prin catabolismul proteinelor în exces şi excreţia apei şi electroliţilor. La bătrîni şi la cardiorenali, există însă riscul edemului pulmonar acut. Cum pericolele unei transfuzii insuficiente sînt la fel de mari ca şi riscurile transfuziilor excesive, în hemoragiile mari, tardiv văzute, se recomandă aplicarea următoarelor trei reguli :

α) „Este preferabil să se transfuzeze bolnavul pînă cînd începe să crească presiunea venoasă (şi să se facă venesecţie mai tîrziu), decît să se practice o înlocuire insuficientă a sîngelui pierdut. La bolnavii în vîrstă, care primesc transfuzii masive şi la care hipotensiunea persistă, sînt indicate digitalizarea şi transfuzia intraarterială".

β) „Dacă hipotensiunea şi oliguria persistă, în absenţa altor cauze care să explice aceste tulburări, volumul sîngelui circulant este încă redus şi transfuzia trebuie continuată. Se va începe cu sînge total şi apoi se va continua cu masă eritrocitară, căci cu cît hematocritul este mai mic, cu atît volumul plasmatic este mai mare".

γ) „Dacă starea generală a bolnavului nu este deosebit de gravă şi nu sînt necesare transfuzii sub presiune, se va începe prin perfuzia de masă eritrocitară, aducînd treptat hematocritul la niveluri normale" (Moore) (41).

d) *Hemoragiile supraacute,* după leziunile inimii şi vaselor mari, care sînt imediat mortale, nu intră în discuţie, fiind deasupra resurselor terapeutice.

## Practica reechilibrării funcţionale în hemoragiile acute

Obiectivele terapeutice sînt reprezentate de înlocuirea rapidă a sîngelui pierdut şi efectuarea concomitentă a hemostazei.

a) **Înlocuirea sîngelui pierdut.** În realizarea acestui obiectiv sîntem înclinaţi, de cele mai multe ori, să subestimăm abundenţa unei hemoragii, indiferent de cauza care a produs-o.

Astfel, într-o *hemoragie externă,* nu totdeauna se ţine seama, în calculul pierderilor, de sîngele infiltrat la nivelul zonei traumatizate, de acela pierdut pînă la efectuarea hemostazei sau de cantitatea care îmbibă hainele traumatizatului.

La fel, într-o *hemoragie internă, exteriorizată,* hematemeza şi melena nu arată şi sîngele rămas în tubul digestiv (1). Practica noastră ne-a arătat deseori că o hemoragie gravă, tratată prin gastrectomie, poate să necesite administrarea a 3 000—4 000 ml sînge.



Scanned with OKEN Scanner

*În hemoragiile interne, neexteriorizate,* aprecierea cantității de sînge stagnant, în pleură sau în peritoneu, e și mai greu de făcut. Hemograma și hematocritul oferă puține indicații în perioada hemoragică imediată. Deseori, la intervenție, am găsit în peritoneu 1 500—2 000 ml sînge, în timp ce hemograma, hematocritul, și uneori chiar semnele clinice, erau destul de puțin semnificative.

De asemenea, nu se apreciază corect pierderile în cazul unei *hemoragii interstițiale.* Rareori, în practica zilnică, se ține seama de faptul că în cazul unei fracturi de femur, la un individ musculos, se produce un hematom, care poate înmagazina 2 000 ml sînge, și că o fractură închisă a gambei poate provoca un hematom de 1 000 ml.

De aceea azi se impun, din ce în ce mai mult, unele *criterii de apreciere a cantităților de sînge pierdut :*

α) *Aprecierea pierderilor de sînge, în funcție de întinderea plăgii, luînd palma ca unitate de măsură.* S-a stabilit, în general, că piciorul, genunchiul, brațul și antebrațul au o întindere aproape egală și că fiecare din aceste segmente este de 2—3 ori mai mare decît palma. Gamba are de 4—5 ori întinderea palmei, iar coapsa de 10—12 ori. Leziunile întîlnite sînt clasificate în patru grupe, după întinderea țesuturilor apreciate a fi lezate :

*Plăgi mici* (leziuni mai mici decît palma), în care pierderea de sînge este mai mică decît 20% din volumul sanguin inițial.

*Plăgi mijlocii* (leziunile au de 1—3 ori întinderea palmei), în care pierderea de sînge reprezintă circa 30% din volumul sanguin inițial.

*Plăgi mari* (de 3—5 ori întinderea palmei), în care hemoragia reprezintă 40% din volumul inițial.

*Plăgi foarte mari* (peste 5 ori întinderea palmei), în care pierderea de sînge atinge și depășește 50% din masa circulantă.

Acest criteriu al întinderii plăgii nu are valabilitate decît în chirurgia membrelor. El nu poate fi utilizat pentru aprecierea pierderilor sanguine care însoțesc plăgile abdominotoracice, unde, la leziunile superficiale, se pot adăuga leziuni ale organelor profunde, cu producerea unor hemoragii în cavitățile seroase.

β) *Aprecierea volumului de sînge pierdut, în funcție de valorile presiunii arteriale sistolice.* În mare, la bolnavii cu cifre tensionale normale anterior hemoragiei, se poate spune că la o presiune arterială sistolică de 100 mm Hg, volumul sanguin reprezintă numai 70% din normal. Cînd presiunea arterială sistolică a scăzut la 80 mm Hg, s-a pierdut 1/3 din masa sanguină și este necesar să se transfuzeze 1 500 ml. În cazul în care presiunea sistolică a scăzut sub 60 mm Hg, volumul sîngelui pierdut reprezintă $^1/_2$ din masa sanguină și devine necesară transfuzia a 2 500—3 000 ml sînge.

γ) *Aprecierea pierderilor de sînge, intraoperator* (7), se face prin mai multe metode :

*Cîntărirea cîmpurilor și compresele îmbibate cu sînge* (8). Greutatea cîmpurilor și compreselor este cunoscută prin cîntărire preoperatorie. Orice gram în plus, după folosirea lor, reprezintă un ml sînge pierdut. Cîntărirea trebuie să se facă imediat, pentru ca evaporarea să nu creeze factori de eroare. Metoda are avantajul că e simplă ca execuție. Ea reprezintă însă inconveniente și critici serioase : erori mari din cauza



Scanned with OKEN Scanner

numărului crescut de cîntăriri, care sînt necesare ; nu întreaga cantitate de sînge pierdută de bolnav este aspirată de comprese ; compresele şi cîmpurile îmbibate cu seruri trebuie folosite separat de cele îmbibate cu sînge, căci altfel calculul este falsificat ; sîngele colectat în aspirator trebuie adăugat celui rezultat din cîntărirea compreselor etc.

*Cîntărirea bolnavului, înainte şi după operaţie, pe un pat-cîntar.* Diferenţa în minus dintre cele două cîntăriri reprezintă pierderile intraoperatorii ale bolnavului. Determinarea cantităţii de sînge pierdut se va face ţinînd seama de corecţiile pierderilor reprezentate de lichidele aspirate sau administrate, ţesuturile extirpate, pansamentele aplicate, pierderile de lichide prin piele şi plămîni. Metoda nu a intrat în practica curentă.

*Determinarea cantităţii de hemoglobină în compresele şi cîmpurile spălate.* O asemenea metodă a experimentat şi pus la punct, la noi în ţară, Litarczeck şi colab. Această metodă permite calculul pierderilor prin spălarea sîngelui conţinut în comprese, cîmpuri şi mănuşi, cu o cantitate cunoscută de apă, într-o maşină de spălat rufe. Cantitatea de hemoglobină din apa de spălare va fi, teoretic, egală cu aceea din cîmpuri şi comprese. Sîngele aspirat poate fi adăugat în vasul sau maşina de spălat sau poate fi măsurat separat. Concentraţia hemoglobinei, din vasul de spălat, este determinată printr-un procedeu colorimetric obişnuit sau fotoelectric. Cunoscînd concentraţia preoperatorie în hemoglobină a sîngelui bolnavului şi cantitatea de hemoglobină pierdută, determinată prin metoda de mai sus, se poate calcula cantitatea de sînge pierdută de bolnav în cursul intervenţiei. Această metodă este supusă şi ea unor cauze de eroare : nu ţine seama, în calcul, de cantitatea de sînge pierdută în ţesuturile extirpate, cantitate care este, de altfel, greu de calculat ; este foarte greu să se extragă hemoglobina din cheaguri etc.

*Metoda electrometrică,* de apariţie recentă, pare să fie mai uşor de aplicat în practică şi mai precisă ca celelalte. Principiul acestei metode se bazează pe faptul că sîngele este o soluţie electrolitică, care are o conductibilitate constantă. De aceea măsurarea variaţiilor conductibilităţii unui lichid, a cărui conductibilitate este ştiută, în urma adăugării de sînge, va indica volumul hemoragiei. Practic, aparatul realizat constă dintr-un recipient de oţel inoxidabil, în care se pun compresele, cîmpurile, mănuşile îmbibate cu sînge, recipient în care ele sînt spălate, pe principiul maşinii de spălat. Sîngele, aspirat din cîmpul operator, este adus direct în acest recipient şi aici se amestecă cu acela rezultat din spălarea cîmpurilor şi compreselor. O punte Wheatstone înregistrează variaţiile de conductibilitate ale lichidului. Semnalele punţii sînt transmise unui amplificator servomotor, care mişcă un indicator pe o scară gradată între 0 şi 4 000 ml (0 şi 7 300 ml, la alte aparate). În acest fel aparatul informează continuu asupra pierderilor sanguine peroperatorii ale bolnavului. Deoarece conductibilitatea electrică este influenţată de modificările temperaturii (creşterea temperaturii), aparatul este înzestrat cu un dispozitiv automat de compensare. În timpul folosirii acestui aparat, trebuie să se ia precauţia să nu se îmbibe cîmpurile cu soluţii saline (clorură de sodiu), căci datele furnizate de aparat devin eronate. Dacă umezirea cîmpurilor sau compreselor e necesară, se va face cu soluţie glucozată 2,5%. Erorile de calcul cu această metodă sînt foarte mici (0,5%).



Scanned with OKEN Scanner

Pe baza acestor criterii de apreciere a pierderilor, se va administra sînge, ţinînd seama de *necesitatea de a înlocui rapid sîngele pierdut* (37). Cu toate că se pare că inima şi creierul au o circulaţie preferenţială, toate parenchimurile suferă consecinţele hemoragiei şi hipoxiei. Este suficient să citäm, din acest punct de vedere, numai faptul că debitul sanguin renal scade, o dată cu prăbuşirea presiunii arteriale sistolice sub 70 mm Hg, de la 1 000 ml la 100 ml/min. Numai înlocuirea rapidă a sîngelui pierdut poate evita instalarea, în organele vitale, a leziunilor celulare ireversibile. Înlocuirea rapidă a sîngelui pierdut trebuie să se facă cu sînge şi cu nimic altceva. Practic, acest obiectiv se realizează transfuzînd rapid, pe mai multe căi venoase sau sub presiune. Pericolele unei transfuzii mari, sub presiune, există — supraîncărcarea circulatorie, stop cardiac (42) prin aport crescut de potasiu (36), fibrinopenie, cînd cantităţile transfuzate sînt prea mari (35), hemoliză (40) etc. —, dar în practica noastră nu le-am întîlnit decît cu totul excepţional. Pentru a înlătura consecinţele toxice ale citratului (21) sau ale potasiului (42, 44), rezultat din hematiile lizate, în cazul transfuziilor unor mari cantităţi de sînge conservat, administrăm, intravenos, 10 ml soluţie 10% de gluconat de calciu, pentru fiecare litru de sînge transfuzat. Un efect protector pentru miocard, împotriva acţiunii toxice a potasiului din sîngele transfuzat, îl au şi glicozizii digitalici — izolanid sau cedilanid 0,4 mg i.v. (36). Transfuziile sub neuroplegie (48) pot prezenta uneori anumite avantaje.

În ceea ce priveşte *calea de administrare,* noi am obţinut rezultate bune, în imensa majoritate a cazurilor, folosind 2—3 căi *venoase.* Calea venei *subclaviculare* este extrem de utilă în practica chirurgiei de urgenţă (20). Transfuzia *intraarterială* (4, 6, 9) este indicată în cazurile în care administrarea intravenoasă de sînge este urmată de creşterea presiunii venoase (turgescenţa venelor jugulare), în timp ce presiunea arterială rămîne scăzută. Administrarea intraarterială de sînge, în astfel de situaţii, se va face după digitalizare intravenoasă (0,4 mg izolanid, sau cedilanid, sau 0,2 mg acylanid). Transfuzia intraarterială asigură o mai bună irigare a vaselor pentagonului Willis şi a coronarelor, fiind de o deosebită utilitate în tratamentul stărilor terminale (30, 31, 43, 50, 53).

*Endosplenotransfuzia* (51), cu toate argumentele teoretice care caută să-i justifice existenţa (înlăturarea anoxiei hepatice, ridicarea „barajului" suprahepatic), are aplicaţii practice cu totul reduse. Transfuziile cu sînge oxigenat (prin barbotare de oxigen sau introducerea a 0,5—0,7 ml perhidrol la 250 ml sînge) nu dau rezultate mai bune ca cele cu sînge neoxigenat (15). Oxigenarea sîngelui poate fi obţinută şi cu ajutorul aparatului de circulaţie artificială (38). Calea *intracardiacă* poate fi utilă în unele cazuri de stop cardiac consecutiv unor hemoragii mari.

*Ritmul perfuziei.* În cazul hemoragiilor mari, a instala o perfuzie cu ritm lent, spunînd că administrezi sînge, e ca şi cum ai spune că tratezi o septicemie stafilococică cu 100 000 u. penicilină, administrată în 24 de ore. În primele 10 minute se administrează 500 ml sînge, iar în următoarele 20 de minute, alţi 500 ml sînge. Aceste cifre pot fi depăşite. Într-unul din cazuri, noi am transfuzat cu succes 4 750 ml sînge în 45 de minute. Ritmul perfuziilor se încetineşte cînd presiunea arterială sistolică atinge 90—100 mm Hg.



Scanned with OKEN Scanner

b) **Efectuarea concomitentă a hemostazei** este al doilea obiectiv terapeutic în reechilibrarea funcţională a unui hemoragic. Pe drept cuvînt se spune că „hemostază înseamnă homeostază" (41). Desigur că fac excepţie de la această regulă unele hemoragii digestive şi unele cazuri de hemotorax traumatic, cărora nu este cazul să le fixăm aici momentul operator. Impresia noastră este că şi în astfel de cazuri trebuie să fim mai intervenţionişti, căci, personal, sîntem convinşi de gravitatea crescută a stărilor de colaps iterativ, cînd presiunea arterială a fost ridicată intermitent prin transfuzii repetate. În conformitate cu acest principiu, sîntem împotriva formulei de „reanimare pe marginea drumului", în condiţii în care efectuarea unei hemostaze chirurgicale nu este posibilă.

În situaţii care nu permit efectuarea hemostazei chirurgicale, se va face apel la mijloace improvizate (garou, tamponaj etc.). Dacă nu se poate administra imediat sînge, se va perfuza hemoragicului plasmă sau substituenţi. Aceste perfuzii vor fi completate cu administrarea de sînge, imediat ce acest lucru va deveni posibil.

## 2. Plasmoragia

„Prin plasmoragie sau plasmexodie se înţelege ieşirea plasmei din vase prin creşterea permeabilităţii membranei capilare, pînă la limita care permite ieşirea moleculelor proteice, dar împiedică extravazarea elementelor figurate" (Blaja—Crivda) (5).

**Date de etiopatogenie.** Mecanismele prin care poate fi provocată plasmoragia sînt în număr de două : plasmoragie prin edem traumatic sau inflamator şi plasmoragie prin obstrucţie venoasă.

a) *Plasmoragia prin edem traumatic sau inflamator* este întîlnită în :

*Arsuri termice.* La nivelul arsurii şi în jurul ei se realizează o zonă întinsă în care permeabilitatea capilară este crescută pentru proteine. Apa, electroliţii şi proteinele (mai întîi albuminele şi apoi globulinele, uneori chiar şi fibrinogenul) trec din vase, spaţiul interstiţial şi celulele regiunilor indemne, în spaţiul interstiţial al zonei arse, realizînd un „al treilea sector hidric parazit". Arsurile realizează cea mai mare plasmoragie întîlnită în patologie.

*Sindromul de strivire (Biwaters)* se însoţeşte de o plasmoragie masivă în zonele musculare care au fost compresionate un timp mai îndelungat. Hipovolemia provocată de strivire poate duce la moarte imediată sau insuficienţă renală acută gravă în zilele următoare. Prognosticul este rezervat, chiar cu mijloacele cele mai moderne de epurare extrarenală.

*Plasmoragia din peritonite* este provocată de iritaţia peritoneului — şi creşterea permeabilităţii capilare — printr-un agent exogen sau endogen : suc gastrointestinal, bilă, puroi. Se produce un exsudat abundent în proteine şi electroliţi, analog cu acela din arsuri.

*Plasmoragiile din pancreatite şi celulite* au un mecanism similar cu acela din peritonite.

b) *Plasmoragii prin obstrucţie venoasă.* Hiperpermeabilitatea capilară şi plasmexodia sînt provocate de creşterea presiunii venoase, ca în plasmoragiile care apar la 10—15 minute de la ridicarea garoului („şocul prin *degarotare*"), în *tromboze* (ale venelor extremităţilor



Scanned with OKEN Scanner

sau trunchiului port etc.), în *volvulus*-ul intestinal etc. O accentuată plasmexodie se întîlneşte în şocul anafilactic (vezi capitolul : „Insuficienţa circulatorie").

**Date de fiziopatologie :**

a) *Consecinţe hematologice.* Plasmoragia duce la hemoconcentraţie prin scăderea volumului sanguin. Hematocritul şi numărul de hematii/mm$^3$ sînt crescute. Creşterea hematocritului peste 60% reprezintă pierderea a 50% din volumul plasmatic şi 25% din volumul sanguin total. Această creştere a hematocritului creează un suport ştiinţific practicii reechilibrării funcţionale în plasmoragii.

b) *Consecinţe hemodinamice.* Din punct de vedere *cardiovascular*, scăderea volumului sanguin are drept consecinţă scăderea fluxului venos spre inima dreaptă şi deci reducerea debitului cardiac, a presiunii arteriale şi a oxigenării ţesuturilor. Aceasta duce la acidoză şi moarte în şoc oligemic (insuficienţă circulatorie acută + tulburări metabolice). Tulburările hemodinamice provocate de plasmoragie sînt mai grave decît acele declanşate de hemoragie. Aceasta se datoreşte atît viscozităţii crescute a sîngelui şi hemoconcentraţiei din cursul plasmoragiei, cît şi infecţiei asociate stărilor în care apare plasmoragia (peritonită, ocluzii, sindrom de strivire, arsuri etc.). Asupra *rinichiului*, plasmoragia, în funcţie de gravitatea ei, produce oligurie sau anurie funcţională, care poate fi urmată de constituirea de leziuni renale şi insuficienţă renală acută gravă.

c) *Consecinţe metabolice.* Apa şi $(K)^+$ trec din celule în spaţiul extracelular. Uneori, se poate instala o hiperpotasemie, care poate fi mascată de spaţiul extracelular crescut. Proteinele pierdute prin plasmoragie sînt refăcute de ficat, intestin, plămîni şi alte viscere, în circa 36—48 de ore.

d) *Concluzii terapeutice.* Pierderea de plasmă este urmată de hemoconcentraţie. Cînd volumul eritrocitar rămîne constant, aşa cum se întîmplă în situaţiile în care se produce plasmoragia, creşterea absolută a hematocritului este direct proporţională cu volumul de plasmă pierdut. În mod normal, hematocritul (volumul hematiilor în ml la 100 ml sînge) este de 44—45%. Volumul sanguin se apreciază la 7% din greutatea corporală la bărbaţi (7,5% la cel cu constituţie atletică, 6,5% la subiectul slab şi 6% la obez) şi 6,5% la femei (5,5% la obeze, 6% la femeile slabe şi 7% la cele musculare).

Să luăm în consideraţie un bolnav de constituţie normală cîntărind 65 kg, internat în clinică cu diagnosticul de ocluzie intestinală, apărută cu 16 ore în urmă.

Hematocritul, în momentul internării, este 59%. Dacă notăm :

$S$ = volumul sanguin normal în ml
$H$ = volumul normal al hematiilor în ml
$P$ = volumul plasmatic normal în ml
$G$ = greutatea corporală în kg

între aceste mărimi există relaţia evidentă :

$$S = H + P$$

$$\text{Dar } S = 7 \times \frac{G}{100} = 7 \times \frac{65}{100} = \frac{455}{100} = 4{,}5 \text{ l} = 4\,550 \text{ ml}$$



Scanned with OKEN Scanner

Volumul hematic normal ($H$) la un hematocrit de 45% va fi dat de relaţia :

$$H = 45 \times \frac{S}{100} = 45 \times \frac{4\,550}{100} = 2\,047{,}50 \text{ ml}$$

Volumul plasmatic normal ($P$) reiese din ecuaţia :

$$P = S - H = 4\,550 - 2\,047{,}50 = 2\,502{,}50 \text{ ml}$$

În momentul internării bolnavului, după 16 ore de ocluzie intestinală, să notăm :

$S_1$ = volumul sanguin în ml
$H_1$ = volumul hematiilor în ml
$P_1$ = volumul plasmatic în ml

Relaţia evidentă va fi :

$$S_1 = H_1 + P_1$$

Cum în ocluzie nu se pierd hematii, rezultă :

$$H = H_1 = 2\,047{,}50 \text{ ml}$$

Hematocritul patologic fiind de 58%, rezultă :

$$H_1 = 2\,047{,}50 = 58 \times \frac{S_1}{100}$$

Din această relaţie se poate calcula $S_1$ :

$$S_1 = \frac{2\,047{,}50 \times 100}{58} = \frac{204{,}750}{58} = 3\,530 \text{ ml}$$

Se deduce :

$$P_1 = S_1 - H_1 = 3\,530 - 2\,047{,}50 = 1\,482{,}50 \text{ ml}$$

Cum volumul hematic nu s-a modificat, înseamnă că reducerea volumului sanguin s-a făcut pe seama volumului plasmatic. Cantitatea de plasmă pierdută ($\Delta P$) va fi :

$$\Delta P = P - P_1 = 2\,502{,}50 - 1\,482{,}50 = 1\,020 \text{ ml}$$

Administrarea acestei cantităţi de plasmă trebuie considerată ca o măsură terapeutică de urgenţă.

Volumul total al plasmei, care trebuie administrat acestui bolnav în cursul evoluţiei afecţiunii sale *(deficitul dinamic)*, nu poate fi calculat pe această bază, care oferă relaţii numai asupra pierderii de plasmă existentă la un moment dat *(deficit static)*. Pentru compensarea deficitului dinamic se va ţine seama de starea patologică, tabloul clinic şi aprecierea în continuare a plasmoragiei, prin repetarea hematocritului. Calculul deficitului static, pe bază de hematocrit, nu poate fi luat în considerare în înlocuirea deficitului plasmatic dinamic al arşilor.



Scanned with OKEN Scanner

a) **Administrarea de plasmă umană** reprezintă cel mai raţional tratament al plasmoragiilor. Plasma umană se prezintă sub trei forme: *lichidă* (preparată prin separarea hematiilor din sîngele total conservat pe citrat-glucoză), *refrigerată* la —20° (înainte de utilizare se încălzeşte brusc la 37°) şi *uscată* (prin liofilizare şi evaporare în vid). Plasma lichidă obişnuită conţine un exces de sodiu (142 mEq sodiu/l plus sodiul din sîngele citratat); se păstrează la frigider de la —4° pînă la +4° şi poate fi utilizată timp de 30 de zile de la preparare. Inconvenientele plasmei constau în posibilitatea alterării proteinelor (cînd nu e bine conservată), a infectării ei în timpul manevrelor de recoltare sau administrare, a iritaţiei venoase (flebite) şi a riscului de transmitere a virusului hepatitei epidemice. Riscul de apariţie a hepatitei este mai mare cînd se foloseşte plasma care se adună de la un număr important de donatori şi apoi se distribuie în flacoane. Iradiaţia plasmei cu ultraviolete ar oferi o profilaxie eficace în această privinţă.

b) **Administrarea de sînge integral** pentru tratamentul plasmoragiilor este considerată ca logică, întrucît obiectivul terapeutic este reprezentat de creşterea volumului sanguin şi nu de scăderea hematocritului. Este chiar indicat ca, la un peritoneal sau ars, peste 25%, să se folosească sînge integral. Administrarea de sînge integral în plasmoragii are însă trei inconveniente:

— înlătură posibilitatea de a folosi hematocritul ca bază de calcul al pierderilor;

— duce la creşterea importantă a viscozităţii sanguine (risc de tromboze), care este deosebit de periculoasă, cînd cifra hematocritului depăşeşte 65;

— se însoţeşte de riscul incompatibilităţii de subgrup cu posibilitatea apariţiei insuficienţei renale acute.

c) **Administrarea de substituenţi de plasmă.** Prin substituent de plasmă se înţelege, în prezent, o substanţă care, introdusă în circulaţie, creşte volumul plasmatic cu o cantitate mai mare decît aceea perfuzată. Din acest punct de vedere *serumalbumina umană concentrată* este singurul substituent de plasmă cunoscut în prezent. Se foloseşte în soluţii izotonice (5%) sau hipertonice (25%). În această ultimă concentraţie are o viscozitate egală cu a sîngelui şi o putere oncotică de 10 ori mai mare ca a plasmei (100 ml albumină 25% este echivalentul a 1 000 ml plasmă). Folosită în tratamentul şocaţilor, în cursul celui de al doilea război mondial, nu a dat rezultatele scontate. În prezent, este mult utilizată în tratamentul plasmoragiei din arsuri. Folosită singură, în cantităţi mari, prezintă inconvenientele slăbirii rezistenţei organismului şi favorizării infecţiilor (prin lipsa globulinelor) şi hemoragiilor (prin lipsa fibrinogenului). De aceea se recomandă asocierea albuminei cu γ-globulinele şi fibrinogenul.

d) **Administrarea de coloizi (substituenţi de volum plasmatic).** Prin acest termen se definesc substanţe care, introduse în circulaţie, menţin apa şi electroliţii în curentul sanguin, ca şi cum ar fi proteine plasmatice. Introduse în sînge, ele produc o creştere temporară de volum,



Scanned with OKEN Scanner

egală cu volumul perfuzat. Capacitatea de a reține apa și electroliții în circulație se datorește conținutului lor în coloizi. Dintre substituenții de volum plasmatic, în prezent, sînt folosite următoarele substanțe:

*Subtozanul* (polivinilpirolidonul), utilizat în soluții de 3—5%, cu o greutate moleculară apropiată de aceea a proteinelor plasmatcie (30 000—50 000), este un polimer preparat prin interreacțiile dintre acetilenă, amoniu și formaldehidă sub presiune. Introdus în sînge, se menține timp îndelungat în circulație (26). După 7 zile, 40% din cantitatea injectată încă nu s-a eliminat. Subtozanul trece și în interstiții, fixînd o serie de toxine, pe care le elimină, o dată cu el, prin rinichi. Se prezintă în flacoane de 100 sau 500 ml. Nu e bine să se administreze mai mult de 1 000 ml o dată, căci poate duce la supraîncărcări circulatorii și blocaj al sistemului reticuloendotelial.

*Plasmagelul* (derivat de gelatină de pește și bovine) nu e toxic pentru parenchime. Este un preparat cu foarte bune proprietăți hemodinamice și bine tolerat, elemente ce le-am observat personal, prin utilizarea lui. Unii autori citează reacții de tip antigen-anticorp și uneori o acțiune nefrotoxică.

*Dextranul* este un amestec eterogen de polizaharizi, cu greutate moleculară cuprinsă între 25 000 și 4 000 000. Proprietățile lui sînt în funcție de această greutate moleculară. Soluțiile preparate din dextran cu greutatea moleculară mică (sub 50 000) părăsesc capilarele și se elimină repede prin urină, astfel că nu pot restabili o presiune osmotică eficace. Cele cu greutate moleculară mare (peste 500 000) dezvoltă o putere osmotică scăzută, din cauză că numărul moleculelor, pe unitatea de volum, este redus. În practică, se folosește dextranul cu o greutate moleculară apropiată de a proteinelor plasmei umane (50 000—250 000). Introdus în sînge, moleculele cu greutate mică sînt eliminate prin rinichi, antrenînd cu ele o cantitate importantă de apă. În 24 de ore circa 50% din dextranul introdus este eliminat prin urină. Moleculele mari rămîn în volumul plasmatic exercită o anumită presiune oncotică și mențin crescut volumul plasmatic pentru un interval oarecare de timp. Dextranul este în întregime metabolizat în organism, dar metabolismul lui nu este bine cunoscut.

Utilizarea dextranului nu este lipsită de unele *inconveniente*: *scăderea proteinemiei* (și în special a protrombinei și fibrinogenului, cu oarecare tendință la sîngerare); *diureză osmotică* accentuată, care poate fi un avantaj sau un inconvenient, în funcție de starea hidroionică a bolnavului la care se administrează; *hemodiluție*, care face periculoasă utilizarea dextranului la hemoragicii cu hematocrit sub 25%; în sfîrșit, dextranul crește viteza de sedimentare, favorizează așezarea în fișicuri a leucocitelor și hematiilor, provoacă unele modificări de grupaj sanguin și fenomene reduse de iritație hepatorenală. Toate aceste inconveniente au mai mult o importanță teoretică. Datele din literatură, ca și practica noastră, confirmă utilitatea dextranului, atunci cînd administrarea lui se face cu anumite *precauții*: nu se administrează la bolnavii cu hematocrit sub 25%, cantitatea administrată nu depășește 2 000 ml, nu se administrează pe perfuzoare pe care s-a introdus sînge (se formează dopuri de hematii aglutinate sau cheaguri), administrarea lui se asociază, pe altă venă, cu administrarea plasmei sau a sîngelui etc.



Scanned with OKEN Scanner

Dintre *preparatele* folosite citãm macrodexul, dextranul, infukol-ul german, sinkol-ul sovietic, care este o soluţie de dextran 6% în soluţie clorurosodică 9% (29), soldextrinul romînesc etc.

### 3. Deshidratare

Prin deshidratare înţelegem hipovolemia provocată prin pierderea predominantă de apă şi electroliţi. Cauzele şi tratamentul ei sînt prezentate în detaliu la capitolul reechilibrării hidroionice.

### 4. Hipovolemii complexe

Sînt provocate de pierderile concomitente de sînge, plasmă, apă şi electroliţi, aşa cum se întîlnesc la politraumatizaţi : un ars cu ruptură de splină, un bolnav cu o plagă abdominală penetrantă care interesează stomacul şi lobul stîng hepatic, un politraumatizat prins sub dărîmături, cu hemotorax şi compresiune a extremităţilor pelviene etc.

Tratamentul hipovolemiei va începe cu administrarea de sînge integral, concomitent cu celelalte măsuri necesare de reechilibrare funcţională. După ce se administrează 1—2 l sînge, se alternează un flacon de sînge cu unul de plasmă. Se mai poate începe corectarea hipovolemiei administrînd pe o venă sînge şi pe alta plasmă. Pierderile hidroionice vor fi compensate aşa cum s-a arătat la capitolul reechilibrării hidroionice.

## II. HIPERVOLEMIILE

**Date de etiologie.** Hipervolemiile pot fi realizate prin patru mecanisme : creşterea volumului hematic, creşterea volumului plasmatic, creşterea globală a volumului sanguin, retenţia de apă şi electroliţi.

1. *Creşterea volumului hematic* (policitemia). În formele *cronice,* policitemia este întîlnită în boala Vaquez (eritremie) şi în bolile cardiace congenitale, dintre care cea mai importantă este tetralogia Fallot. În bolile cardiace congenitale, volumul sanguin atinge, în medie, 12% din greutatea corporală. S-au citat şi cazuri extreme, în care masa sanguină reprezenta 26% şi chiar 48% din greutatea corpului În formele *acute,* singurele care ne interesează, creşterea volumului hematic este consecinţa unor transfuzii excesive de sînge integral sau masă eritrocitară.

2. *Creşterea volumului plasmatic:* hipervolemii provocate de transfuzii excedentare de plasmă.

3. *Creşterea globală a volumului sanguin.* Dintre formele *cronice,* în această categorie se încadrează hipervolemiile întîlnite în fistula arteriovenoasă, în special cînd este situată pe extremităţile pelviene. Volumul sanguin, în astfel de cazuri, atinge 9—12% din greutatea corpului. Această creştere are drept scop menţinerea presiunii arteriale în limite normale, în urma scăderii rezistenţei periferice, datorită scurtcircuitului realizat de fistulă. Formele *acute* sînt realizate prin transfuziile excesive de sînge integral.



Scanned with OKEN Scanner

4. *Retenţia de apă şi electroliţi,* aşa cum se întîmplă în hiperhidratări sau în insuficienţele cardiorenale. Retenţia de apă şi electroliţi creşte volumul plasmatic.

**Date de fiziopatologie.** Supraîncărcarea circulaţiei este bine suportată de un miocard normal, făcînd faţă excesului volemic, pînă cînd o parte din apă se elimină prin rinichi şi alta se stochează în vasele splanhnice, care se dilată. Se admite că un individ normal poate primi, fără tulburări, un exces de 1,5—2 l lichid, în 15 minute. Aceste modificări compensatoare nu mai pot avea loc la bolnavii hipertensivi (12), cardiorenali, la care apar complicaţii grave.

**Date de clinică.** Singurul semn valabil al hipervolemiei este creşterea presiunii venoase. Ea se exteriorizează prin turgescenţa jugularelor. Hipertensiunea venoasă este martorul insuficienţei miocardice, care poate preexista hipervolemiei.

**Complicaţii.** Hipervolemia este periculoasă prin posibilitatea instalării dilataţiei acute a inimii drepte, a edemului pulmonar acut, a revărsatelor în cavităţile seroase şi a edemelor subcutanate şi viscerale.

**Date de profilaxie şi tratament.** Calculul corect şi supravegherea cantităţii şi ritmului perfuziilor de sînge, plasmă, substituenţi etc. reprezintă cea mai bună profilaxie.

În ceea ce priveşte tratamentul complicaţiilor, el a fost descris pe larg în capitolele reechilibrării circulatorii hidroionice.

## B. DEZECHILIBRELE PROVOCATE DE TULBURĂRILE DE CRAZĂ SANGUINĂ

### I. HIPERCOAGULABILITATEA (TROMBOZELE VENOASE)

Trombozele venoase reprezintă expresia clinică cea mai frecventă şi cea mai acută a hipercoagulabilităţii.

**Condiţii etiologice :**

1. *Factori favorizanţi:* factori meteorologici (frigul, vîntul, umezeala), unele medicamente (vitamina K, diureticele mercuriale, penicilina şi streptomicina, digitala, cortizonul, ganglioplegicele), vîrsta înaintată, obezitatea, infecţia, alergia etc.

2. *Factorii determinanţi* sînt reprezentaţi de triada Virchow : staza venoasă, leziunea peretelui vascular, hipercoagulabilitatea. Hipercoagulabilitatea este provocată de creşterea postoperatorie a fibrinogenului, trombocitelor, tromboplastinei libere şi protrombinei.

**Date de fiziopatologie.** Locul de formare a trombozelor este reprezentat de venele gambiere profunde. Leziunile sînt cel mai adesea bilaterale. Tromboza are o propagare centripetă, de la un segment venos — situat între două colaterale — la altul. Extremitatea pelviană stîngă este mai frecvent atinsă decît cea dreaptă, datorită oblicităţii mai mari a venei iliace primitive stîngi şi compresiunii ei între artera iliacă primitivă dreaptă şi $L_5$. Cheagul poate fi mobil în venă (flebotromboze) sau fixat (tromboflebite). Febra flebiticilor este provocată de creşterea excitabilităţii centrilor superiori diencefalici. Starea de nelinişte este consecinţa unor microembolii pulmonare (6).



Scanned with OKEN Scanner

**Date clinice.** Edemul alb și dureros al extremității *(flegmatia alba dolens)* sau cianotic, în caz de asociere a unui spasm arterial, durere la dorsiflexiunea piciorului (semnul Homans) sau la compresiunea pretalonieră (semnul Duquing), creșterea treptată a frecvenței pulsului (pulsul cățărător Mahler), febra etc. sînt elemente suficiente pentru diagnostic. Uneori, embolia pulmonară constituie prima manifestare a unei tromboze.

**Incidență.** „Trombozele reprezintă una din cele mai grele ipoteci ale chirurgiei" (22) : 4% în chirurgia abdominală (16), 12% după fracturile oaselor extremității pelviene (13), 3,2% în ortopedie (33), 2,39% în urologie, 1% în chirurgia generală (45), 1% în ginecologie și obstetrică (49).

**Elemente de profilaxie și tratament :**

1. *Profilaxia leziunilor peretelui venos* se realizează prin *poziția ridicată a extremităților,* care să evite compresiunea venelor. *Cateterele* introduse în venele periferice, pentru perfuzii, nu vor fi menținute mai mult de 2—3 zile. Cele introduse prin safena internă, în vena cavă inferioară, nu vor fi lăsate pe loc mai mult de 5—6 zile. La fiecare flacon de 250—500 ml soluție, care se perfuzează pe cateter, se vor adăuga 500—1 000 u. (5—10 mg) *heparină* (0,1—0,2 ml soluție 5%). În scopul prevenirii leziunilor endoteliale, s-a mai recomandat administrarea *vitaminelor A, E, P, C.*

2. *Combaterea stazei venoase. În timpul operației* se va supraveghea ca circulația de întoarcere să nu fie jenată cu nimic. *Postoperator,* se vor executa mișcări pasive ale extremităților pelviene, imediat ce bolnavul s-a trezit din somnul narcotic. Presiunea arterială, tonusul vasomotor, masa sanguină și ventilația pulmonară vor fi menținute la valori normale prin mijloace adecvate. Mobilizarea precoce a bolnavilor (Challier, Cîmpeanu) va începe la 6—12 ore de la efectuarea actului chirurgical, în afara unor situații cu totul speciale : paraplegici, fracturi imobilizate în aparate pelvipedioase etc. Bolnavii vor fi coborîți din pat de mai multe ori pe zi, chiar dacă sînt febrili, drenați, cu plaga meșată sau cu o perfuzie în venă (bine fixată). Coborîți la marginea patului, li se recomandă să se ridice de 8—10 ori în vîrful picioarelor, să ridice o gambă și apoi pe cealaltă, după care sînt așezați din nou în pat. În pat li se recomandă ca timp de 5 minute, la fiecare jumătate de oră, să execute o gimnastică activă, care va consta din flexia și extensia picioarelor, mișcări de pedalaj, întoarcere pe o parte și apoi pe cealaltă. Celor imobilizați în gips li se recomandă să execute contracții musculare sub gips, ridicări ale membrului imobilizat (cînd este posibil) și mersul în cîrje.

3. *Scăderea hipercoagulabilității.* Terapia anticoagulantă este arma terapeutică cea mai de preț, de care dispunem în prezent în profilaxia și tratamentul trombozelor. Aplicarea ei ridică mai multe probleme (11) :

a) Alegerea bolnavilor care au nevoie de tratament preventiv. Denutriții, deshidratații, bolnavii cu antecedente cardiovasculare, cei cu amputații ale extremităților pelviene, fracturații imobilizați în aparate gipsate mari au mai frecvent nevoie de tratament profilactic cu anticoagulante. Indicația se impune mai ales atunci cînd

apare o creştere progresivă a pulsului, o febră inexplicabilă, o stare de neliniştе şi o dispnee *sine materia*, dureri în molet sau picior, parestezii, junghi toracic etc.

b) Care sînt bolnavii care vor fi excluşi de la acest tratament? Nu sînt supuşi tratamentului anticoagulant bolnavii cu insuficienţă hepatorenală, cei operaţi recent pe creier şi măduva spinării, bolnavii drenaţi sau supuşi aspiraţiei gastrointestinale, cei cu leziuni ulcerative pe plăgi deschise, bolnavele în *post partum*, unii bolnavi operaţi pe căile biliare, cei cu malarie prelungită, femeile în timpul perioadei menstruale şi în parte cei cu insuficienţă cardiacă.

c) Cînd se începe tratamentul profilactic? Se poate aplica şi preoperator, oprind administrarea anticoagulantelor cu două zile înainte de operaţie. Postoperator, tratamentul poate fi aplicat la 48—72 de ore de la efectuarea intervenţiei. În obstetrică se va aplica, cel mai de vreme, la 4 zile de la naştere.

d) Care sînt anticoagulantele folosite şi care este modul lor de acţiune?

α) *Heparina* este un mucopolizaharid natural, extras din plămîni de bou, cu o acţiune directă şi foarte completă asupra coagulării : acţiune antitromboplastică, inhibînd mai ales acţiunea proaccelerinei, şi acţiunea antitrombinică. Ea împiedică aglutinarea plachetelor şi scade adezivitatea lor.

*Acţiunea* heparinei este imediată şi trecătoare (4—6 ore de la administrare). Introdusă în organism, este înlăturată prin trei modalităţi :

— cea mai mare parte este distrusă de o heparinază ;

— o altă parte este depozitată în sistemul reticuloendotelial ;

— 10—15% este eliminată prin rinichi.

*Căile de administrare. Calea intravenoasă* este cea mai utilizată, fie în perfuzie continuă (tehnica Toronto), fie în injecţii intravenoase discontinue, la fiecare 4—6 ore (metoda suedeză). *Calea perlinguală* este puţin eficace, iar cea *intramusculară* produce hematom şi are o resorbţie nesigură.

*Soluţiile* folosite sînt cele 5%, în care 1 ml = 50 mg = 5 000 u. O doză de 50 mg, la adult, nu este eficace decît 3—4 ore.

*Prezentare :* flacoane de 25 000 u. = 250 mg = 5 ml ; fiole de 5 000 u. = 50 mg = 1 ml ; drajeuri de 5 000 u. pentru administrare perlinguală.

*Antidoturi : sulfatul de protamină* îşi exercită acţiunea antagonistă, faţă de heparină, doză contra doză (mg/mg). Recent, a apărut un alt preparat, polibrèben, cu acţiune mai sigură şi mai maniabil decît sulfatul de protamină, neutralizînd heparina doză contra doză.

β) *Antivitaminele K* sînt produşi de sinteză, derivaţi din dicumarină şi fenilindandion.

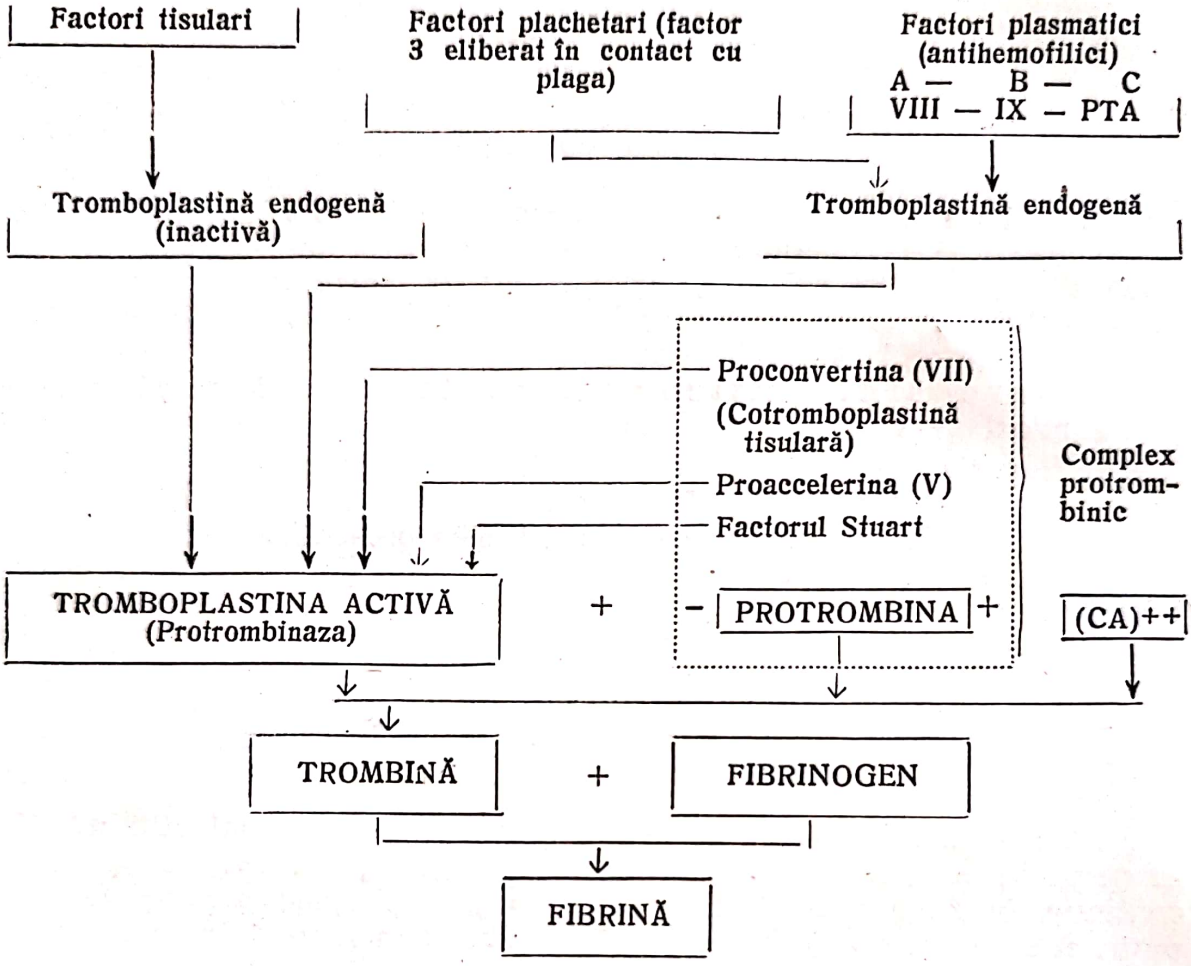
*Acţiune :* intervin indirect în coagulare, împiedicînd sinteza, de către ficat, a protrombinei, proconvertinei şi a factorului Stuart. Antivitaminele K înlocuiesc apoenzima necesară utilizării vitaminei K, formînd cu această vitamină un complex inactiv. Unele preparate au o *acţiune scurtă*, provocînd o hipoprotrombinemie de 2—4 zile (tromexanul, pindionul, pelentanul), iar altele au o *acţiune lungă*, de 8—15 zile (cumaparinul).



Scanned with OKEN Scanner

*Avantaje :* posibilitatea de a fi administrate pe cale orală.

*Inconveniente :* nu au acţiune imediată şi nici antidot care să le neutralizeze imediat.




Schema coagulării.

În practică se utilizează trombostopul, tromexanul, pelentanul şi pindionul.

*Trombostopul* se administrează o dată pe zi. În cazuri severe se poate administra 12—18 mg/zi, iar ca doză de întreţinere 2—6 mg/zi.

*Tromexanul* (acetat de dicumarol) îşi manifestă acţiunea la 24 de ore de la administrare şi este activ 48 de ore. Se prezintă sub forma de comprimate de 300 mg, din care se administrează 2—4/zi.

*Pindionul* (fenilindandionul) are de asemenea o acţiune scurtă. Se prezintă în comprimate de 50 mg, din care se administrează zilnic 1—2 comprimate. O doză de 50 mg devine eficace după 48 de ore şi eficacitatea ei durează 3—4 zile.

e) Conducerea tratamentului. Ţinînd seama de modul de acţiune a anticoagulantelor şi de eficacitatea lor în timp, începem tratamentul prin administrarea heparinei, în injecţii discontinue, administrînd, în medie, 100 mg la fiecare 6 ore, deci 500 mg/24 de ore.

Concomitent administrăm, dacă nu există vreo contraindicaţie, o antivitamină K, după schema lui Decker (14) :

*Prima zi* : ora H + 0 : — 10 000 u. heparină i.v.
— 300 mg (1 cpr.) tromexan ;
ora H + 4 : — 10 000 u. heparină i.v
ora H + 8 : — 10 000 u. heparină i.v.
— 300 mg (1 cpr.) tromexan ;
ora H + 12 : — 10 000 u. heparină ;
ora H + 16 : — 300 mg (1 cpr.) tromexan ;
în total, 40 000 u. heparină + 900 mg tromexan.

*Ziua a II-a* : 1/2 cpr. tromexan (150 mg), la fiecare 6 ore (600 mg/zi).
*Ziua a III-a* : din această zi, dozele necesare se deduc din controlul zilnic al timpului de protrombină.

Tromexanul poate fi înlocuit de o altă antivitamină K, cu interval liber şi durată de eficacitate asemănătoare, dată în doze echivalente (28).

Datorită acţiunii toxice posibile a anticoagulantelor asupra capilarelor, se administrează concomitent vitaminele C şi P (Ascorutin 3—6 tablete/zi).

*Controlul tratamentului* (33) se face pe date clinice şi pe examene de laborator :

α) *Controlul clinic*. Prezenţa gingivoragiilor este un semn de alarmă. Se va evita orice act terapeutic care poate declanşa hemoragie : extracţii dentare, puncţii, infiltraţii şi, dacă este posibil, chiar injecţiile administrate intramuscular.

β) *Examene de laborator* (34). Determinarea *timpului PPP* (timpul de protrombină, de proconvertină, şi de proaccelerină) se face zilnic, în primele 15 zile, şi apoi de 2—3 ori pe săptămînă. În timpul tratamentului, protrombinemia trebuie să scadă la cel puţin 30% din valoarea ei normală (timp Quick de 50—60 de secunde). O protrombinemie sub 10% (timp Quick = 110) indică o hemoragie iminentă :

În ceea ce priveşte administrarea trombostopului C.I.F., se va ţine seama de următoarele valori ale protrombinei :

15 — 20%, o doză de 2 mg ;
25 — 30%, o doză de 3 mg ;
30 — 35%, o doză de 4 mg ;
35 — 40%, o doză de 5 mg ;
40 — 45%, o doză de 6 mg.

*Timpul de coagulare*, indicat în cazul utilizării heparinei, va trebui să fie menţinut între 20 şi 30 de minute. Dintre examenele obişnuite, se vor mai practica *timpul de sîngerare* şi *numărătoarea plachetelor*. Foarte util este examenul zilnic al sedimentului urinar. *Hematuria* microscopică, cu mai mult de cinci hematii pe cîmp, indică iminenţa hemoragiilor şi necesitatea reducerii dozelor sau chiar a întreruperii tratamentului. Dozajele diferenţiale ale protrombinei, proconvertinei, factorului Stuart sînt rar folosite în practică. Testul toleranţei la heparină este supus la multe cauze de eroare, iar tromboelastografia, care ar furniza date mai utile (2), este costisitoare (52). O grijă deosebită trebuie să se



Scanned with OKEN Scanner

acorde condiţiilor în care se recoltează probele de sînge pentru laborator. Sîngele nu se va recolta decît la 4 ore după efectuarea injecţiei cu heparină. Puncţia va fi făcută direct în venă şi, dacă nu se reuşeşte, se va anunţa laboratorul, avînd în vedere bogăţia ţesuturilor în tromboplastină. Raportul volumetric sînge/citrat va fi de 4/1. Eprubeta în care s-a recoltat proba de sînge va fi dusă imediat la laborator şi va fi păstrată la frigider, pînă la efectuarea dozajelor. Determinările de laborator vor fi efectuate în primele două ore care urmează puncţiei.

f) Durata tratamentului va fi de cel puţin trei săptămîni, pentru bolnavii care pot părăsi patul în acest interval de timp. Pentru cei care nu pot părăsi patul după această perioadă (bolnavi imobilizaţi în aparate gipsate) se prelungeşte tratamentul, pînă ce pot fi sculaţi şi-şi pot relua o activitate eficace. Tratamentul nu va fi brutal suprimat, ci se va proceda la reducerea treptată a dozelor (3).

g) Accidentele provocate de terapia anticoagulantă. *Hemoragiile* constituie accidentul principal. Ele se previn prin justeţea indicaţiei şi supraveghere atentă, biologică şi clinică a tratamentului. În cazul în care hemoragiile s-au produs, se administrează :

— Pentru *hemoragiile produse de heparină :* sulfat de protamină sau *Polibrène,* în doză egală sau dublă heparinei pe care trebuie s-o neutralizăm.

— În cazul *hemoragiilor produse de antivitaminele K : vitamina* $K_1$, intravenos, 50—100 mg (vitamina $K_2$ obişnuită, chiar dacă este administrată intravenos, nu este eficace decît după 24 de ore) ; transfuzii de *sînge proaspăt.* În caz de hemoragii importante, se vor transfuza cantităţi de sînge pe măsura pierderilor, căci nici vitamina $K_1$ nu devine activă decît după 2—3 ore.

h) Tratamentul medicamentos asociat terapiei anticoagulante : *Antibioticele* sînt utile în cazul unei infecţii concomitente sau al unei embolii pulmonare. *Vaccinul antipiogen polivalent Delbet* (39), în doze progresive de $^1/_4$, $^1/_2$, $^3/_4$, 1 ml, subcutanat, la 3—5 zile o injecţie, produce o stare trombofilică trecătoare. *Vitamina E,* 1—2 fiole, intramuscular, zilnic, are un rol protector asupra endoteliului vascular (54).

4. *Acţiune directă asupra cheagului.* Tratamentul chirurgical dispune de trei posibilităţi :

a) Trombectomia (incizia venei, scoaterea trombusului şi suturarea ei) este o intervenţie ideală. Efectuarea ei cere existenţa a două condiţii rar întîlnite în practică : absenţa oricărei leziuni a peretelui venos şi posibilitatea ablaţiei totale a cheagului din trunchiul principal. Ea este indicată în flebotrombozele venelor mari (deasupra popliteei), cînd terapia anticoagulantă nu aduce nici o ameliorare şi riscul emboliilor este prezent.

b) Flebectomia (extirparea venei trombozate, generatoare de embolii şi reflexe nociceptive) este justificată doar în faza iniţială a bolii, fază prin excelenţă emboligenă. Starea generală a acestor bolnavi, deseori precară, rareori permite disecţia întinsă a venei şi rezecţia ei.

c) De aceea, practica ligaturilor venoase s-a impus în ultimul timp. Ea se bazează pe posibilităţile de derivaţie a circulaţiei de întoarcere. S-au legat astfel venele safene interne, femuralele superfi-

ciale, femuralele profunde şi comune şi chiar vena cavă caudală. Ligaturile sînt indicate la bolnavii în vîrstă înaintată, varicoşi, vechii flebitici, precum şi la aceia la care tratamentul anticoagulant este contraindicat. În general, este suficientă ligatura venei femurale superficiale, care, de cele mai multe ori, este cazul să se facă bilateral. Cea mai eficace este însă ligatura venei cave caudale. Ea nu poate fi considerată ca o metodă de rutină, ci va fi rezervată cazurilor cu embolii repetate, tromboflebitelor septice pelviene, insuccesele terapiei anticoagulante etc., în care această ligatură apare ca o ultimă resursă terapeutică. Celelalte operaţii, ca gangliectomiile, suprarenalectomiile, sînt desuete.

5. *Tratamentul emboliei pulmonare* (27) prezintă aspecte particulare. Uneori, embolie înseamnă şi moartea bolnavului. De aceea, se spune că „cel mai bun tratament al emboliei pulmonare este profilaxia ei".

Tratamentul medical reprezintă tratamentul de fond al complicaţiei : anticoagulante, antispastice, introducerea intrapleurală a 10—50 ml novocaină 0,5%, cardiotonice, antibiotice etc.

Tratamentul chirurgical reprezintă soluţia disperată a emboliilor masive. Se practică două intervenţii : embolectomia arterei pulmonare (operaţia Trendelenburg) şi ventriculotomia dreaptă, urmată de aspirarea cheagului din artera pulmonară (operaţia Neuhof-Takats).

## II. HIPOCOAGULABILITATEA

Hemoragiile provocate de scăderea coagulabilităţii sanguine au cauze multiple : purpura, avitaminoaza K, insuficienţa hepatică, medicaţia anticoagulantă, hemofilia, icterul etc. Diagnosticul lor se pune pe efectuarea testelor care investighează procesul de coagulare sanguină. Aceste tulburări sînt, în general, cunoscute şi tratamentul lor aparţine medicinei interne.

Aspecte particulare ale scăderii coagulabilităţii sanguine prezintă *hemoragiile care apar după transfuzii masive de sînge.*

**Date de etiologie şi fiziopatologie.** Mecanismele care pot participa la producerea hemoragiilor, care apar după transfuzii masive, sînt multiple :

1. *Creşterea presiunii venoase,* printr-o scădere a capacităţii funcţionale a inimii, necesită digitalizare, flebotomie şi, eventual, transfuzie intraarterială.

2. *Creşterea volumului sanguin* (pletora) prin supraîncărcare, datorită transfuziilor excesive, justifică practicarea sîngerării.

3. *Vasodilataţia capilară,* provocată poate de un exces de citrat de sodiu, se corijează prin administrarea de vasopresoare. Injectarea sărurilor de calciu nu împiedică sîngerarea.

4. *Alterarea procesului de coagulare normală a singelui* poate fi provocată de :

a) Absenţa plachetelor în sînge conservat. Plachetele dispar din sîngele conservat, după două ore de la recoltare, dacă recoltarea se face într-un recipient de sticlă, şi după 6—8 ore, în cazurile în care sîngele este recoltat în recipiente de plastic. Sîngele bolnavului, aproape complet înlocuit cu sîngele transfuzat, este practic aplachetar.



Scanned with OKEN Scanner

*Diagnosticul* se pune pe numărătoarea plachetelor.

*Tratamentul* constă în administrarea de masă plachetară şi sînge proaspăt.

b) Producerea unei reacţii de incompatibilitate transfuzională nu apare în timpul narcozei. Se verifică determinările de grupaj sanguin şi Rh, care confirmă sau infirmă diagnosticul.

c) Scăderea fibrinogenului sanguin (hipofibrinogenemia) este întîlnită în chirurgia obstetricală, toracică, ginecologică, portocavă, ortopedică, urologică etc.

*Mecanism:* pierderea de fibrinogen prin sîngerare.

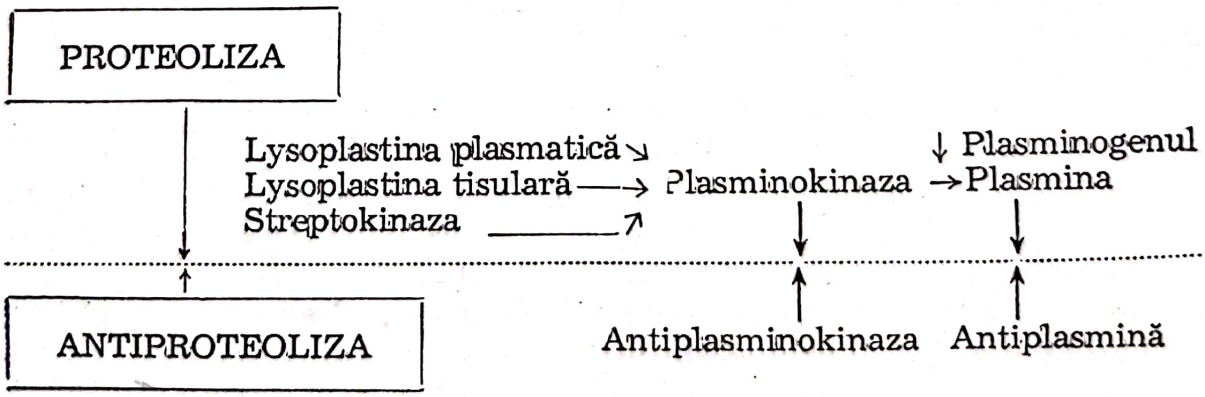
*Diagnostic:* timpul de coagulare este mult prelungit; cheagul este fragil la palpare; fibrinogenul scade la 1 g‰ (normal 2—4 g‰).

*Tratament:* administrarea de fibrinogen, 2—4 ore, rareori mai mult. Administrarea a 10—15 g fibrinogen a dus la tromboze masive în toate organele.

d) Fibrinoliza anormală (10). Fibrinoliza este o manifestare de moarte celulară. În practică, am întîlnit mai multe cazuri. Într-un caz, am constatat-o după un stop cardiac, resuscitat, la un adolescent operat pentru fibrom nazofaringian. După resuscitarea cordului, plaga sîngerează abundent, în masă, necesitînd administrarea a 7 l sînge. Testele de coagulare practicate au pus diagnosticul de fibrinoliză. Administrarea de hidrocortizon, plasmă concentrată, calciu, vitamină K, trasilol a fost ineficace. Perfuzia rapidă a 2 g fibrinogen a oprit hemoragia. Bolnavul sucombă la 20 de ore de la resuscitare, în convulsii subintrante, provocate, probabil, de leziuni cerebrale hipoxice sau de intoxicaţia cu citrat (Na plasmatic era de 168 mEq/l).

*Condiţii etiologice:* perioada postletală imediată, tumorile (cancerul de prostată, fibromul nazofaringian), gangrena extremităţilor, hipoxia, stările de şoc, traumatismele grave, bolile hepatice, urgenţele obstetricale, transfuziile incompatibile etc.

*Patogenie.* În sînge, există în permanenţă un proces de proteoliză şi altul de antiproteoliză, conform schemei lui Yatzidis (citat de 18). Fibrinoliza (postcoagularea) este ultimul stadiu al coagulării.




**Schema lui Yatzidis.**

Procesul complex al fibrinolizei spontane se înrudeşte cu acela al proteolizei. În sîngele circulant, proteoliza este în echilibru cu antipro-

teoliza. Enzimele proteolitice (fibrinolizina sau plasmina) nu există în sînge sub formă activă, ci numai sub forma unui precursor (profibrinolizina sau plasminogenul). Activarea plasminogenului este efectuată de plasminokinază, ea însăşi frînată, în condiţii normale, de un inhibitor, antiplasminokinază. Fibrinoliza se produce prin ruperea acestui echilibru; plasmina în exces acţionează asupra fibrinei, producînd fibrinoliza.

*Diagnosticul* este greu de făcut cu hipofibrinogenemia. Pentru a le diferenţia, se pune sîngele coagulat (cu cheagul slab format) la termostat, la 37°, timp de 45—90 de minute. Dacă cheagul se dizolvă, după acest interval de timp, se pune diagnosticul de fibrinoliză.

*Tratament:* fibrinogen (4 g) şi hidrocortizon (500 mg), pentru a neutraliza reacţia plasmină-fibrină.

e) Scăderea concentraţiei de protrombină. *Condiţii etiologice:* transfuzii masive de sînge concentrat, albumină, dextran, care diluează concentraţia protrombinei. Se pare că dextranul ar modifica sarcina electrică a plachetelor, împiedicînd eliminarea factorilor plachetari în contact cu plaga.

*Tratament:* administrarea a 1 l plasmă proaspătă, îngheţată la —20°, şi apoi încălzită brusc la 37°, ca sursă de protrombină şi factor accelerator.

f) Alte cauze: excesul de citrat care produce o vasodilataţie capilară, formarea de anticorpi antiplachetari, care au drept consecinţă reacţii litice ale trombocitelor, administrarea de salicilaţi şi antibiotice etc.

**Practica reechilibrării funcţionale în hemoragiile consecutive transfuziilor mari** are două obiective care se execută concomitent: stabilirea diagnosticului etiopatogenic şi efectuarea tratamentului.

1. *Stabilirea diagnosticului* comportă următorii timpi:

a) Determinarea timpului de coagulare Dacă timpul de coagulare, corect efectuat, este prelungit peste 12 minute, se adaugă trombină:

— dacă se produce un *cheag bun,* fibrinogenul nu este scăzut; se administrează sînge integral proaspăt, plasmă proaspătă, răcită la —20°, calciu gluconic etc.;

— dacă se formează un *cheag rău,* care este lizat după o incubaţie de 45—90 de minute la termostat, este vorba de o fibrinoliză acută sau (şi) hipofibrinogenemie; diagnosticul este întărit de lipsa de formare a cheagului în alte două eprubete, în care sîngele bolnavului a fost pus în contact cu o picătură de gluconat de calciu şi o picătură de sulfat de protamină; tratamentul constă în administrarea de fibrinogen şi cortizon;

— dacă *nu se formează cheag* este vorba de o afibrinemie. Se administrează fibrinogen. Fiindcă nu se poate exclude posibilitatea unei fibrinolize acute, se administrează şi hidrocortizon.

b) Timpul de retracţie a cheagului se efectuează o dată cu timpul de coagulare. Dacă există o retracţie deficitară a cheagului, se va administra masă plachetară şi sîngele proaspăt.

c) Determinarea timpului de sîngerare (T.S.). Dacă şi T.C. şi T.S. sînt *normale,* hemoragia este provocată de creşterea presiunii venoase, hipervolemie, transfuzie incompatibilă. Dacă T.S. este *prelungit* peste 8 minute, se efectuează un frotiu şi se numără plachetele.



Scanned with OKEN Scanner

d) Numărătoarea plachetelor. Un număr de trombocite sub 50 000/mm³ indică administrarea de masă plachetară şi sînge proaspăt.

e) Determinarea activităţii protrombinice. Un timp de protrombină sub 15% arată necesitatea administrării i.v. de sînge proaspăt şi vitamina $K_1$ (50—100 mg).

f) Efectuarea probei Rumpell-Leede. Dacă este pozitivă, indică o fragilitate capilară. Se vor administra vitamina C şi cortizon. Modul de acţiune a cortizonului este necunoscut. Se presupune că ar creşte rezistenţa endoteliului capilar, ar scădea activitatea anticorpilor antiplachetari, ar creşte sinteza fibrinogenului şi ar scădea acţiunea plasminei.

2. *Efectuarea tratamentului.* Pînă la sosirea rezultatelor de laborator, se caută să se excludă deficienţele de hemostază chirurgicală, creşterea presiunii venoase, pletora prin supraîncărcarea transfuzională, posibilitatea unei transfuzii incompatibile. Dacă aceste cauze pot fi excluse, se procedează la :

a) Transfuzia de sînge proaspăt.

b) Transfuzia de masă plachetară.

c) Injectarea i.v. a 500 mg hidrocortizon.

d) Injectarea i.v. a 1 g gluconat de calciu, care poate fi repetat de 3—4 ori.

e) Administrarea de fibrinogen (4 g). Dozele mai mari pot provoca tromboze în toate organele. Nu se va uita că fibrinogenul este transportor al virusului hepatitei epidemice.

f) Administrarea de factori acceleratori ai coagulării, pe care îi aduce plasma proaspătă răcită la —20°, timp de 6 ore de la recoltare. În lipsa ei, se administrează plasmă dublu sau triplu concentrată.

g) Administrarea fermentului inhibitor Künitz, cu efect neutralizant asupra plasminei. Dintre preparatele folosite menţionăm Iniprolul (CY 66), care se administrează în doză de 2—5 milioane u. Trasilolul, reputat că ar avea o acţiune asemănătoare, într-un caz al nostru, a fost total lipsit de eficacitate.

## C. DEZECHILIBRELE PROVOCATE DE ADMINISTRAREA TERAPEUTICĂ A SÎNGELUI

Dezechilibrele constatate sînt legate de tehnica de administrare a sîngelui şi calităţile sîngelui conservat.

### I. DEZECHILIBRE LEGATE DE TEHNICA DE ADMINISTRARE A SÎNGELUI

1. **Accidentele de supraîncărcare sanguină** (edem pulmonar acut, insuficienţa cardiacă acută) necesită oprirea transfuziei şi un tratament adecvat.

2. **Embolia gazoasă** poate fi întîlnită în cazul transfuziilor sub presiune, efectuate cu dispozitive de suflerie a aerului. Se tratează prin aşezarea bolnavului în poziţie Trendelenburg, sedarea bolnavului prin injectarea intravenoasă a 50 mg petidină sau 1 mg dilauden, administrarea i.v.



Scanned with OKEN Scanner

de tonicardiace (strofantină, cedilanid, izolanid), oxigenoterapie, puncția cordului (ventriculului drept) și aspirarea sîngelui cu aerul emolizant etc.

3. **Hemoliza** întîlnită prin folosirea pompelor de transfuzie sub presiune, în condiții obișnuite de utilizare, nu este periculoasă pentru bolnav și nu necesită un tratament obișnuit (40).

## II. DEZECHILIBRELE LEGATE DE SÎNGELE TRANSFUZAT

1. **Reacțiile de incompatibilitate** apar după administrarea a 70—80 ml sînge incompatibil.

*Condiții etiologice:* greșeli de grupaj în sistemul ABO sau Rh, existența subgrupelor $A_2$, $Rh_1$ etc., utilizarea de seruri-teste cu titru scăzut de aglutinine, fenomenul de panaglutinare, existența aglutininelor la rece și a izoaglutininelor de imunizare (după transfuzii repetate), erori grosolane în manipularea flacoanelor cu sînge, prezența a doi bolnavi cu același nume sau nume asemănătoare etc.

Teama de apariția unei reacții de incompatibilitate la un bolnav hemoragic Rh negativ nu trebuie să împiedice pe reanimator să-i administreze sînge izogrup sau donator general Rh pozitiv. Riscul de a muri prin hipovolemie este mult mai mare ca acela al unei eventuale incompatibilități (41).

*Semne clinice:* frison, febră, dureri lombare, senzație de constricție toracică și precordială, insuficiență circulatorie acută etc. În sînge, se produce hemoliză și scăderea coagulabilității.

*Evoluția* este caracterizată, dacă bolnavul nu sucombă în momentul accidentului, prin instalarea insuficienței renale acute.

*Tratamentul:* oprirea imediată a transfuziei, injectarea intravenoasă a 100 mg hidrocortizon (prednisolon), exsanguinotransfuzie (cea mai bună indicație a ei) sau cel puțin transfuzie de sînge proaspăt izogrup (23), vasopresoare, oxigen, alcalinizare etc. Concomitent, se vor repeta toate probele de compatibilitate și se va redetermina grupul sanguin al donatorului și receptorului. În continuare, se va supraveghea bolnavul pentru apariția manifestărilor insuficienței renale acute. Cînd acestea au apărut, se va transporta imediat bolnavul într-un centru de epurație extrarenală.

2. **Tulburările de coagulare** au fost descrise în capitolul precedent.

3. **Reacțiile pirogenice,** manifestate prin febră și frisoane, apar la 1—3 ore de la începutul transfuziei. În mecanismul lor de producere au fost incriminați pirogenii, substanțe rezultate din metabolismul unor bacterii gram-pozitive, aflate în apa distilată impură care se folosește la spălatul materialelor necesare recoltării și transfuziei. Date recente (46) tind să arate că reacțiile așa-zise „pirogenice" sînt, în realitate, reacții de tip antigen-anticorp, provocate de leucoaglutinine, care apar în sîngele bolnavilor cărora li se fac transfuzii repetate. Rezultatele bune obținute în profilaxia și tratamentul lor, prin administrarea intravenoasă a 50—100 mg hidrocortizon, ar justifica acest punct de vedere. În experiența noastră, cele mai bune rezultate le-am obținut prin administrarea intravenoasă a petidinei (50 mg) sau dilaudenului (1 mg), care taie instantaneu frisonul și liniștesc bolnavul.



Scanned with OKEN Scanner

4. **Reacţiile alergice** (urticarie, edem Quincke, astm, şoc anafilactic, edem laringian) sînt provocate de un transport masiv de alergene de la un donator alergic la un receptor nealergic, transfer de alergene specifice la un donator hipersensibil, hipersensibilitatea receptorului la sîngele donatorului, cauze necunoscute etc. Tratamentul constă în administrarea de hidrocortizon, antihistaminice, clorură de calciu etc.

5. **Transmiterea unor infecţii prin transfuzii cu sînge contaminat.** Pe această cale sînt citate transmiterile de malarie, sifilis, hepatită epidemică.

O deosebită gravitate prezintă transfuziile de sînge contaminat cu *bacili gram-negativi* (24, 25), bacili criofili, care se dezvoltă la 4°.

*Mecanismul infecţiei:* insuficienta sterilizare a materialului, bacteriemia donatorului, contaminarea acului care serveşte la recoltare, prin trecerea prin pielea donatorului etc.

*Semne clinice:* scaune diareice sanguinolente şi insuficienţă circulatorie acută, frecvent ireductibilă.

*Fiziopatologie.* Colapsul este produs de acţiunea toxinelor microbiene asupra glandelor suprarenale şi plexurilor nervoase celiace (stază splanhnică); tulburările digestive sînt explicate prin staza splanhnică şi leziunile capilare peteşiale de pe intestin.

*Prognosticul* este foarte rezervat.

*Tratamentul* este acela al colapsului endotoxinic: vasopresoare, cortizon, antibiotice (vezi capitolul „Insuficienţa circulatorie acută").

6. **Tulburările provocate de modificările compoziţiei chimice a sîngelui:**

a) *Creşterea concentraţiei amoniacului,* cînd se transfuzează cantităţi mai mari de sînge conservat, recoltat de mult timp, poate precipita o comă hepatică la un cirotic care sîngerează dintr-un varice esofagian rupt (42).

b) *Creşterea concentraţiei potasiului.* În sîngele conservat, concentraţia potasiului poate atinge 20—77 mEq/l (36). Cu cît sîngele conservat este mai vechi, cu atît concentraţia potasiului în plasmă este mai ridicată (consecinţa creşterii hemolizei). Transfuziile masive cu un astfel de sînge pot provoca un stop cardiac prin hiperpotasemie.

c) *Intoxicaţia cu citrat de sodiu* este foarte discutată. În timp ce unii autori susţin că ea nu apare decît atunci cînd se depăşeşte cantitatea de 5 l sînge conservat pe oră (Mollisson, 1951, citat de 55), alţii apreciază că transfuzia a 1 000 ml sînge pe oră poate creşte concentraţia citratului la niveluri periculoase (Adams, citat de 41).

Cauze care favorizează intoxicaţia cu citrat: starea de şoc, insuficienţa hepatică, insuficienţa renală, hipotermia.

Mecanismul intoxicaţiei citrice. Concentraţia citratului în sîngele normal este de 2—3 mg%. Sîngele conservat are o concentraţie în citrat de 140—146 mg%. Transfuziile sanguine din cursul unei intervenţii medii cresc citratemia la 9—12 mg%. Transfuziile masive (peste 5 l sînge) cresc concentraţia citratului în sînge la 40 mg% (niveluri periculoase). Moartea apare la o concentraţie de 120 mg%. Excesul de citrat introdus în organism poate urma două căi:



Scanned with OKEN Scanner

— oxidarea citratului cu formarea de bicarbonat de sodiu („alcaloza transfuzională") ;

— insuficienţa oxidării, cu acumularea excesivă de citrat circulant (insuficienţă hepatorenală, şoc, hipotermie) şi producerea intoxicaţiei citrice.

Citratul în exces devine toxic prin mai multe mecanisme :

— duce la pierderea de sodiu (ionul de „însoţire" a citratului), favorizînd instalarea unei stări de acidoză ;

— acidoza provoacă suferinţă celulară şi ieşirea potasiului din celule (hiperkaliemie) ; citratul fixează calciul, ion antagonist al potasiului, crescînd efectele nocive ale hiperkaliemiei (fibrilaţie ventriculară, stop cardiac) ; din acest motiv, anestezia cu ciclopropan este periculoasă la marii hemoragici, cărora li se transfuzează cantităţi masive de sînge citratat.

Semnele clinice ale intoxicaţiei cu citrat sînt, în general, greu de decelat : *sîngerarea plăgii* (cu testele de coagulare normale şi absenţa stazei venoase şi a supraîncărcării), *semnele electrocardiografice de hiperpotasemie etc.* ; un semn mai fidel al intoxicaţiei cu citrat îl constituie *convulsiile*. Noi le-am întîlnit de trei ori în practica noastră, la trei bolnavi cu stop cardiac, resuscitaţi, cărora li se transfuzează cîte 5—6 l sînge citratat. În aceste cazuri, convulsiile puteau fi explicate şi prin leziunile cerebrale anoxice produse în timpul opririi inimii. Administrarea de calciu a fost ineficace. La doi dintre bolnavi s-a procedat la curarizare şi ventilaţie mecanică. Convulsiile au fost înlăturate prin curarizare, dar nici unul din cei trei bolnavi n-au putut fi salvaţi. Deseori moartea se produce prin *instalarea brutală a stopului cardiac.*

Profilaxie : folosirea sîngelui heparinat, a sîngelui recoltat pe E.D.T.A. (un anticoagulant care are şi avantajul că nu alterează plachetele), a sîngelui trecut pe rezine schimbătoare de ioni etc. Cînd se administrează sînge conservat pe citrat, ca o măsură profilactică, este bine să se injecteze i.v. 2 ml din soluţia de clorură de calciu 10% (sau gluconat de calciu).

Tratamentul constă în administrarea sărurilor de calciu, care deseori sînt ineficace. Cel mai bun tratament al intoxicaţiei citrice este profilaxia ei.

## BIBLIOGRAFIE


1. ANDRÉ R., GERMAIN A. — Le traitement du collapsus d'origine hémorragique, *Rev. Prat. (Paris)*, 1961, vol. 10, nr. 25, p. 2 699—2 703.
2. BAY M. — La thrombe-élastographie, un nouveau procédé pour l'étude de la maladie thrombo-embolique, *Presse méd.*, 1955, nr. 13, p. 241—242.
3. BEAUMONT I. L., SCEBAT L., LENÈGRE I. — La prophylaxie des thromboses et des embolies par traitement anticoagulant prolongé, *Sem. Hôp. (Paris)*, 1954, nr. 62, p. 2 467—3 474.
4. BLAJA C., CRIVDA S., DUVAN S., MOMICEANU D., CIOFU S. — Consideraţii asupra transfuziei intraarteriale, Probleme de anestezie şi reanimare,, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1961, p. 241—242.
5. BLAJA C., CRIVDA S. — Teoria şi practica reanimării în chirurgie, Ed. medicală, Bucureşti, 1959, p. 423.
6. BOIKO I. K., SIDORENKO F. A., STRAJESKO N. D. — Vnutriarterialnoe perelivanie krovi v ostroi serdecinoi sosudnoi nedostatocinosti vo vremea bolşih operaţiei, *Vop. Patol. serdeč.-sosud. Sist.*, 1959, nr. 6, p. 17—22.




Scanned with OKEN Scanner

32. LABORIT H., HUGUENARD P. — La transfusion massive est-elle un traitement du choc ? *Agressologie*, 1961, vol. 2, nr. 3, p. 205—210.
33. LASSNER J. — Le diagnostic des complications thrombo-emboliques en chirurgie orthopédique, Sem. Hôp. Paris, 1955, nr. 54—55, p. 2 839—2 844.
34. LASSNER J. — Le rôle des examens de laboratoire dans le diagnostic et le traitement des affections thromboemboliques, *Sem. Hôp. Paris*, 1955, nr. 54—55, p. 2 844—2 855.
35. LEHONE O. — Blood los and blood transfusion, *Brit. J. Anaesth.*, 1961, nr. 10, vol. 33, p. 516—522.
36. LE VEEN H. H., SCHOTMAN B., FALK G. — Cardiac arrest produced by massive transfusions, *Surg. Gynec. Obstet.*, 1960, nr. 1, p. 86—89.
37. LÎBOV M. A. — Povtorenie opredeleniea Krovopoterei sootnositelinoe s neobhodimosti perelivania krovi v operaţiah serdga i bolişîh sosudov, *Vestn. Hir.*, 1960, vol. 84, nr. 1, p. 37—47.
38. MANDACHE FL. şi colab. — Reanimarea în stările de colaps terminal cu transfuzii de sînge oxigenat prin cord-plămîn artificial, Probleme de anestezie-reanimare, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1961, p. 242—246.
39. MENEGHINI P. — Terapia fibrinolitica e profilassi anticoagulante nelle malattie trombo-emboliche, *Minerva med. (Torino)*, 1955, vol. 1, nr. 13, p. 393—401.
40. MIYATACHE S., CAREN MC., BALLINGER G. R. — Blood transfusion pumps. Slight elevation (K)+ in plasma levels following their use, *Anest. and Analg.*, 1961, vol. 40, nr. 2, p. 199—204.
41. MOORE F. S. — The metabolic care of the surgical patients, Ed. N. B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A., p. 989.
42. MUNTEANU S., şi colab. — În legătură cu constituţia sîngelui conservat, Comunicare S.S.M., Secţia anestezie-reanimare, Bucureşti, 8.III.1962.
43. NEGOVSCKI V. A. — Terminalinîe sostoeanii i ih lecenie. Probleme de anestezie şi reanimare, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1961, p. 360—363.
44. NICOLAU C. T., POPA C., LITARCZEK G. — Perfuzia în tratamentul şocului hemoragic, Probleme de anestezie şi reanimare, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1961, p. 360—363.
45. NUNEZ A. F. — Thrombose et embolie. Prophylaxie et traitement, *Fiches méd.*, 1952, nr. 176.
46. OFFENKRANTZ F., BLAUENSTEIN A., BABCOCK G. — Blood transfusion reactions ; changing concepts of etiology, *Anest. and Analg.*, 1960, vol. 39, nr. 5, p. 390—399.
47. OLWIN H. S. — Treatment of thromboembolism, *J. Amer. med. Ass.*, 1956, vol. 160, nr. 13, p. 1 101—1 105.
48. PLACA AL. — Transfuzia sub neuroplegie în tratamentul şocului grav şi al stărilor terminale, Probleme de anestezie şi reanimare, Ed. Acad. R.P.R., 1959, p. 237—241.
49. ROSSEL G. — Le traitement des affections thrombo-emboliques obstétricales, *Rev. méd. Suisse rom.*, 1956, nr. 4, p. 242—251.
50. SMELEV I. V., GHILEVICI IU. S. — Efektivnosti arterialnovo naghetaniea krovi i drughih meropriatii pri şoke i terminalih sostoianiea h v zavisimosti ot spasoba obezbolivaniea, *Hirurgija (Mosk.)*, 1960, nr. 7, p. 18—24.
51. TABACU C., CHIOTAN N., HRISTEA D., GEORGESCU P. — Endosplenotransfuzia cu sînge arterializat în tratamentul şocului operator, *Chir.* (Bucureşti), 1957, nr. 5, p. 885—894.
52. VOURC'H G., NEDEY R., CHAVANNE A. — Les accidents hémorragiques au cours du traitement par anticoagulants en chirurgie, *Cah. Anesth.*, 1961, vol. 8, nr. 8, p. 729—749.
53. VASADZE G. S. — Ob effektivnosti kompleksoi terapii agonalinîh sostoeanii pri teajelom şoke i krovopatere, *Vestn. Hir.*, 1961, nr. 5, p. 18—24.
54. WILSON G. M., PARRY W. E. — Clinical trial of α-tocopherol in the prophylaxis of thrombo-embolism, *Lancet*, 1954, vol. 1, nr. 6 810, p. 486—488.
55. WOOD D. R. Pharmacological considerations in cardio-vascular resuscitation, *Brit. J. Anaesth.*, 1961, vol. 33, nr. 10, p. 490—497.



Scanned with OKEN Scanner

# REECHILIBRAREA NUTRITIVA

*Morbus totius substantiae*

Prin reechilibrare nutritivă se înţelege restabilirea şi menţinerea în limite normale a aportului şi a utilizării substanţelor alimentare, necesare atît ca sursă energetică vieţii celulare, cît şi construcţiei protoplasmatice.

Principiul reechilibrării nutritive conţine ideea de a oferi organismului atît calitativ, cît şi cantitativ întreaga gamă a substanţelor alimentare : glucide, proteine, lipide, apă, electroliţi, vitamine.

În practica medicinei de urgenţă, dezechilibrele nutritive îmbracă forma gravă a sindromului de denutriţie, unde o întîrziere a reechilibrării poate complica boala în aşa măsură, încît deznodămîntul fatal nu mai poate fi înlăturat.

## A. DATE ASUPRA PRINCIPIILOR ALIMENTARE

### I. DATE ASUPRA GLUCIDELOR

Glucidele sau hidraţii de carbon reprezintă unul din factorii energetici primordiali ai organismului. Se susţine că 55—70% din alimentele consumate sînt reprezentate de glucide.

Glucidele ingerate se hidrolizează (glucoză, galactoză, fructoză) în tubul digestiv şi trec în torentul sanguin. În circulaţie aceşti produşi trecînd prin sistemul port sînt reţinuţi în parte în ficat şi în ţesutul muscular (glicogen), iar restul se menţine în sînge (glicemia) care, transformat în acizi graşi, poate să se depună în depozitele de grăsimi.

La nivelul ficatului glucidele sînt transformate în glicogen, insulina fiind elementul principal al glicogenezei. Hormon pancreatic, ea este secretată în raport cu concentraţia glucozei în sînge prin intermediul centrilor nervoşi vegetativi care inervează pancreasul. Insulina este distrusă de către ficat (prin insulinază) în ritm rapid. Glicogenul muscular, care se formează sub acţiunea hexokinazei, constituie factorul energetic al celulei.

Glicogenoliza reprezintă mecanismul de degradare a glicogenului în glucoză sub influenţa glicogenolazei.



Scanned with OKEN Scanner

**Date practice.** În urgenţe, aportul glucidic se realizează în marea majoritate a cazurilor, pe cale parenterală. Hidraţii de carbon, astfel introduşi în organism, se depozitează, sînt utilizaţi de periferie sau sînt eliminaţi.

Depozitarea se face în spaţiile extracelulare. După un interval de 1—2 ore de la administrare, glucidele se repartizează într-un volum aproape egal cu cel al lichidelor din aceste spaţii.

Glucidele sînt utilizate cu o anumită preferinţă de diferitele ţesuturi.

Celulele sistemului nervos central găsesc în glucoză un element energetic deosebit de important, însă care se metabolizează extrem de repede. Astfel la 5 minute după oprirea circulaţiei glucoza din vasele cerebrale este dispărută ; glicogenul dispare în 10—15 minute.

Muşchiul cardiac are absolută nevoie de glucoză pentru activitatea sa, înglobînd de altfel o mare rezervă de glicogen în comparaţie cu ceilalţi muşchi. Glucoza are o acţiune tonicardiacă, mărind contractilitatea inimii şi accentuîndu-i bătăile.

Glucoza protejează celula hepatică contra agresiunilor, mai ales contra celor toxice, măreşte fluxul hepatic şi excreţia renală, crescînd diureza, mai ales cînd este administrată în soluţii hipertonice.

În lipsa alimentaţiei, administrările discontinue de glucoză limitează utilizarea ei integrală. Astfel, după 36 de ore de foame, glucidele furnizează doar 15% din căldura degajată şi numai 9% după 3 zile.

Aportul glucidic duce la o cruţare azotată ajutînd procesul anabolic. Bilanţul azotului creşte în valoare după administrarea de acizi aminaţi, mai ales dacă i se adaugă glucoză.

Glucoza influenţează, de asemenea, metabolismul mineral. Astfel fixarea glicogenului în ficat se însoţeşte de o fixare hepatică a potasiului, iar cînd glicogenul părăseşte ţesutul muscular el este însoţit şi de potasiu. S-a dovedit că la formarea glicogenului participă şi potasiul, deoarece pentru 100 g glicogen sînt necesari 2,4—2,7 mEq, respectiv circa 100 mg potasiu. Sodiul suferă modificări inverse potasiului, deoarece prezenţa glucozei ajută ieşirea sodiului din celule.

În stările de şoc, ţesuturile epuizează destul de repede rezervele de glucoză. La început este o creştere masivă a utilizării, care apoi descreşte spre moarte (6).

În aceste stări însoţite de ischemie, de eliberări de histamină, metabolismul glucozei este mult tulburat, atît la nivelul ficatului, cît şi în muşchi. Aportul de glucoză în astfel de situaţii poate scădea în parte aceste alterări. Glucoza injectată scade vasoconstricţia, reduce ischemia, ajută eliminarea bioxidului de carbon, favorizează aportul de oxigen, favorizează rezistenţa la anoxie a celulelor glicogenetice.

În general, prin utilizarea administrărilor de glucoză, se urmăreşte :

a) reechilibrarea funcţiei cardiovasculare ;

b) ameliorarea diurezei ;

c) ameliorarea funcţiei respiratorii ;

d) alimentarea parenterală.

a) Administrările serurilor glucozate duc la creşterea tensiunii arteriale, atunci cînd există o diminuare a masei circulante. Acest efect este de scurtă durată, respectiv cam 15 minute, timp ce reprezintă staţionarea



Scanned with OKEN Scanner

lichidului respectiv în spațiul vascular. Glucoza astfel administrată are o acțiune favorabilă asupra muncii inimii, reducînd ritmul în caz de tahicardie, mărește contractilitatea (efect tonicardiac), de unde necesitatea de a injecta seruri hipertonice în timpul masajelor cardiace și după efectuarea lor. Utilizarea serurilor hipertonice s-a arătat eficace în edemele pulmonare și cerebrale, ca și în cazurile administrărilor masive de sînge.

b) Se cunoaște de mult efectul diuretic al serurilor glucozate hipertonice, legat și de ritmul administrării. De aici rezultă și utilizarea lor în tratamentul anuriilor.

c) Ameliorarea funcției respiratorii se realizează mai ales în stările de acidoză respiratorie, prin creșterea presiunii alveolare și arteriale a oxigenului (4).

d) Alimentarea parenterală este în marea majoritate a cazurilor indispensabilă în urgențele cu caracter grav. Acoperirea necesităților calorice nu este totdeauna posibilă, deoarece obligă administrări între 600 și 700 g glucoză. Nu este posibilă atît pentru faptul că nu pot fi utilizate seruri prea hipertonice în cantități mari, cît și pentru faptul că organismul nu poate reține toată cantitatea.

Pentru a crește puterea de reținere și folosire a glucozei trebuie administrată concomitent cu insulina și cu un ritm cît mai lent. Aprecierea utilizării se poate realiza prin măsurarea glicozuriei.

Pentru a trage foloase maxime din administrarea glucozei ca substrat alimentar sînt necesare asocierile unor produși. Astfel, vitamina $B_1$ (50—100 mg/zi) ajută catabolismul glucidic la nivelul creierului, rinichiului și al cordului ; lipsa vitaminei C duce la o prăbușire a glicogenului muscular și o creștere a acidului lactic. Este necesar în acest scop 1 mg/kilocorp. Potasiul fiind strîns legat de metabolismul glucidic trebuie asociat administrării hidrocarbonatelor, mai ales în fazele de anabolism al organismelor, cînd bilanțul său este deficitar.

Utilitatea glucidelor este pe deplin demonstrată, dar din păcate nu se cunoaște încă posibilitatea practică a utilizărilor masive și prelungite, necesare deseori.

## II. DATE ASUPRA PROTEINELOR

Proteinele reprezintă în primul rînd elementul principal de reconstruire a protoplasmei celulare și a hemoglobinei și în al doilea rînd elementul energetic.

Aportul alimentar cuprinde proteine care sînt degradate la nivelul tubului digestiv în polipeptide și acizi aminați, iar sub această formă traversează bariera intestinală. Aceste transformări sînt posibile datorită secreției pancreatice și mai ales a tripsinogenului. Intrați în circulație, aminoacizii suferă diferite transformări : fie pentru sintetizarea protidică necesară construcției protoplasmatice și diferiților compuși (hormoni, enzime), ceea ce reprezintă faza lor anabolică, fie pentru utilizarea lor în scop energetic, faza catabolică. Astfel, ficatul, cu funcția anabolică cea mai importantă, produce serumalbuminele, sistemul reticuloendotelial globulinele, iar organele hematopoietice, globulele sanguine.



Scanned with OKEN Scanner

Catabolismul proteic, prin procesul dezaminării, eliberează amoniac şi un radical hidrocarbonat, care, sub influenţa unor diastaze, ajunge în stadiul de uree. Se admite că 1 g de uree corespunde distrugerii a 3,1 g proteine.

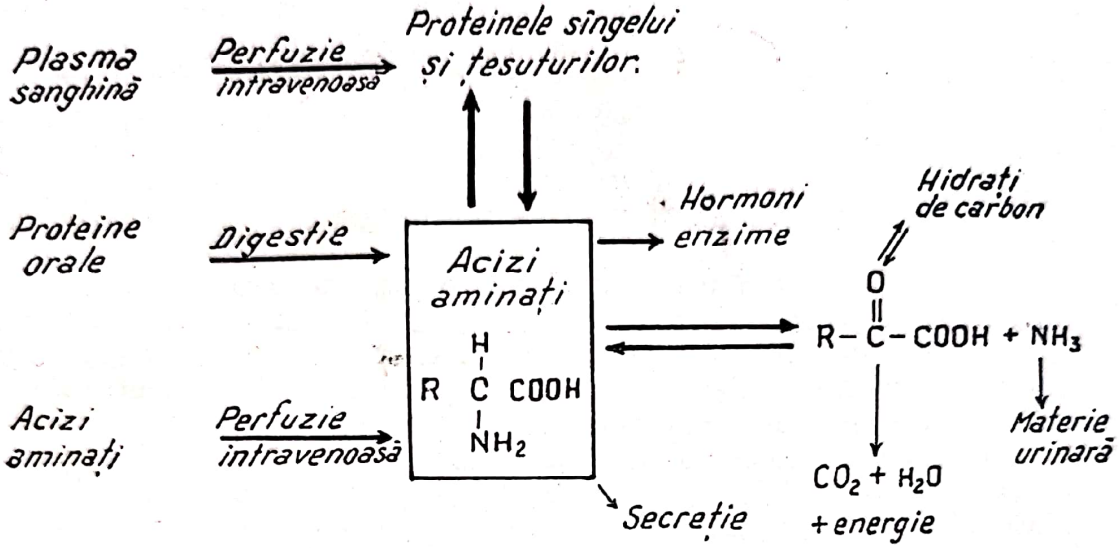



*Fig. 60.* — Schema simplificată a metabolismului proteinelor şi acizilor aminaţi (după Wretlind).

Radicalul hidrocarbonat participă la eliberare de energie, mai ales cînd provine din acizi aminaţi „glicoformatori" (glicocol, alanină etc.). Se ajunge astfel ca proteinele să constituie ele însele o sursă de căldură. Din cele 4,4 calorii furnizate de 1 g de proteine, 0,5 calorii sînt utilizate pentru sinteza ureei, iar 3,9 calorii rămîn disponibile pentru necesităţile generale ale organismului.

Pentru ca echilibrul să fie favorabil, anabolismul trebuie să se caracterizeze printr-un bilanţ azotat pozitiv, cu alte cuvinte ingerarea de proteine să fie superioară excreţiei. Cînd bilanţul azotat este negativ, înseamnă că primează procesele catabolice.

Agresiunile (traumatisme, intervenţii chirurgicale, arsuri), inaniţia prin diferiţi factori produc dezechilibre ale metabolismului proteic. Astfel, printr-o descărcare de adrenalină, în urma măririi producerii de ACTH, creşte neoglicogeneza. Aceasta se face în detrimentul proteinelor şi lipidelor din muşchi şi grăsime.

Sînt unele situaţii (în sindromul de denutriţie) cînd intervin mecanisme de protecţie proteică. De pildă, hormonii hipofizari reduc catabolismul proteic, frînînd formarea de glucide.

Pentru menţinerea unui echilibru al metabolismului proteic se pare că sistemul nervos central are un rol determinant. Centrii diencefalici reglează în mare parte secreţia hormonilor care intervin în acest mecanism.

Proteinele pot fi în mişcare, trecînd dintr-un sector în altul. În mod obişnuit, ele sînt astfel repartizate : în spaţiul celular 1 000—1 100 g protide tisulare, în spaţiul interstiţial 10 g, volumul plasmatic cuprinde 200 g, iar volumul globular 900 g, reprezentate de hemoglobină.



Scanned with OKEN Scanner

Se consideră că organismul nu poate să-şi facă rezerve mari de proteine, acestea fiind reprezentate de 0,5 g azot/kilocorp. S-a calculat că 1 g de azot corespunde la 6,25 g proteine.

Cînd aportul energetic este insuficient, se consumă în primul rînd rezervele de la nivelul ficatului, apoi serumalbuminele, iar mai tîrziu ţesutul muscular care reprezintă pe de o parte sursa cea mai importantă.

În organism se produc reînnoiri celulare, baza metabolismului proteic, care are un puternic caracter dinamic, alături de vitamine şi de diferite reacţii enzimatice.

## III. DATE ASUPRA LIPIDELOR

Dintre toţi compuşii nutritivi, lipidele au valoarea energetică cea mai mare, reprezentînd rezerva principală şi de lungă durată a organismului. Se susţine că 2/3 pînă la 4/5 din energia ce consumă un organism este furnizată de acizii graşi. Însă nu toţi aceştia sînt metaboliţi ai lipidelor, la formarea lor participînd însă şi glucidele.

Se ştie că 1 g lipide elaborează 9 calorii.

Lipidele ingerate sînt supuse unor transformări în tubul digestiv, executate de lipaza pancreatică, apoi absorbite (sub influenţa bilei) de torentul circulator şi transportate, prin canalul toracic şi vena portă, în depozitele de grăsime ale organismului.

Procesul de eliberare a energiei se produce prin catabolismul acestor produşi care, prin degradare, liberează molecule de $H_2$ şi apoi le ionizează în protoni $H^+$ şi electroni $e^-$.

Acizii graşi provin însă nu numai din lipidele ingerate, ci şi prin transformările glucozei. În cursul metabolismului glucidic apar diferiţi compuşi, din care se pot naşte acizi graşi şi alcool.

Metabolismul lipidic este strîns legat de cel al glucozei, ceea ce a făcut să se admită reacţia reversibilă : glucoză $\rightleftarrows$ acizi graşi. De altfel, lipsa insulinei duce la neutilizarea glucozei şi apoi la formarea de corpi cetonici atît în mediul extracelular — cetoza —, cît şi în urină.

Acidul gras este elementul de bază al lipidelor, pe cînd gliceridele, fosfatidele şi sterolii sînt elemente mai puţin principale.

Metabolismul lipidelor se găseşte sub influenţa unei game întregi de factori — hormonali, enzimatici etc. — care pot duce la diferite modificări ale raportului dintre lipoliză şi lipogeneză.

Locul cel mai activ al lipogenezei îl constituie ţesutul adipos, deoarece aici se produc, în cea mai mare parte, fenomenele catabolice şi anabolice începînd cu oxidări ale acizilor graşi sau stocări de lipide sub formă mai ales de trigliceride. Acestea sînt în parte motivele care fac să se susţină în prezent că ţesutul adipos este foarte activ şi că nu există o „letargie“ a lui. Din acest punct de vedere, ficatul trece pe punctul doi, urmat fiind de celelalte organe. Lipoliza depinde de acţiunea diferiţilor hormoni — ACTH, corticosteroizi, adrenalină.

Aceasta se poate întîmpla în diferite agresiuni la care este supus organismul, stări patologice care, prelungindu-se, duc la epuizarea ţesutului adipos, cel mai mare rezervor energetic al organismului, apreciat la 13% din greutate pentru bărbat şi 20% pentru femeie.



Scanned with OKEN Scanner

## B. CONSIDERAȚII ASUPRA SINDROMULUI DE DENUTRIȚIE

Sindromul de denutriție se caracterizează printr-un dezechilibru ce intervine între aportul și consumul de substanțe nutritive. Echilibrul se poate rupe fie dintr-un aport insuficient, chiar la consum energetic normal, fie la un aport normal în cazul unui consum mult accentuat. Situațiile mai grave apar cînd aportul este insuficient, iar consumul exagerat. Pentru ca aportul alimentar să-și atingă scopul energetic, în afară de ingestie și absorbție, trebuie ca organismul să poată să utilizeze substanțele nutritive. Trei sînt categoriile de alimente care, prin lipsa lor, pot produce grave stări de denutriție : lipidele, proteinele, glucidele. Între ele există puternice legături metabolice, astfel că în majoritatea cazurilor un dezechilibru metabolic privind o singură grupă va putea declanșa întregul sindrom de denutriție. Pe drept cuvînt se susține că în aceste cazuri nu este vorba de un sindrom, ci de un complex de sindroame (11).

### DATE ASUPRA FIZIOPATOLOGIEI DENUTRIȚIEI

Cînd consumul depășește aportul, se face apel la rezervele energetice din organism. În aceste situații glucidele se consumă primele, glicogenul hepatic și muscular dispărînd în primele 24 de ore. De altfel rezervele sînt reduse, cifrîndu-se glicogenul hepatic la 75—200 g, iar cel muscular la 180—300 g. În ceea ce privește proteinele, se observă o scădere a albuminelor plasmatice, ca urmare a încetării sintetizării lor la nivelul ficatului. Se pare că uneori totalul proteinelor sanguine, într-un stadiu precoce, rămîne neschimbat, ca urmare a creșterii globulinelor.

Într-o fază mai înaintată se produc alterări ce interesează hematiile, ceea ce explică anemia. Apar de asemenea alterări ale mucoasei digestive — edematieri, ulcerații — care îngreunează absorbția alimentară sau generează tulburări de tranzit (diareea).

Ficatul, care are un rol multiplu în metabolismul nutritiv, își pierde puterea de detoxificare. Se declanșează un întreg lanț de tulburări care generează insuficiențe ale diferitelor organe : tiroidiene, suprarenale, pancreatice, hipofizare, neurodiencefalice etc. Această stare duce la diferite manifestări — mixedem, osteoporoză etc., ceea ce contribuie la complexitatea sindromului de denutriție.

Bilanțul azotului devine puternic negativ.

Rezervele lipidice se consumă mai încet, ele furnizînd materialul neoglucogenezei. Țesutul adipos dispare, ficatul și mai ales sistemul nervos își alterează puternic funcțiile.

**Factori etiologici.** Mecanismul etiologic al sindromului de denutriție se bazează pe 4 factori :

a) insuficiență de aport alimentar ;
b) tulburări digestive ;
c) tulburări metabolice cu creștere a necesităților nutritive ;
d) pierderi excesive.

a) *Insuficiența de aport alimentar* se produce fie prin lipsa alimentației (stări excepționale), fie în anorexia nervoasă, la indivizi cu aparatul digestiv integru.



Scanned with OKEN Scanner

Organismul va fi obligat să consume energie, chiar în lipsa unui aport suficient, ceea ce va duce la o reducere caloricoazotată de 40—70%.

b) *Tulburări digestive.* Denutriția se mai poate produce fie printr-un deficit de aport cauzat de imposibilitatea traversării alimentelor prin tubul digestiv, fie printr-un deficit de absorbție la nivelul tubului digestiv.

Ingestia poate fi împiedicată total sau parțial de stenoze mecanice sau funcționale ale tubului digestiv, la diferite niveluri sau de diferite forme (neoplazice, ulceroase, traumatice, operatorii).

Deficitul de absorbție se poate întîlni în diferitele tulburări de tranzit (rezecții întinse de intestine, fistule ale tubului digestiv, necroze pancreatice), după deficitul de utilizare prin leziuni organice care produc lipsa fermenților digestivi.

Aceste afecțiuni duc fie la un tranzit prea rapid al alimentelor, fie la o digestie necorespunzătoare, astfel că substanțele energetice nu au posibilitatea de a trece în torentul circulator.

c) *Tulburările metabolice* pot cauza denutriția, deoarece pun organismul în situația de a cheltui mai multe substanțe nutritive decît este aportul.

În general orice agresiune puternică poate produce o scădere marcantă a proteinelor care, pe un teren deficitar, poate declanșa sindromul de denutriție, cu întreg complexul de complicații și consecințe asupra metabolismului general.

În agresiunile mari, totdeauna bilanțul azotului este negativ, legat probabil de o creștere a activității enzimatice. Este sigur că descărcările hormonale ce se produc în aceste ocazii, respectiv de ACTH și de corticosteroizi, sînt interesate în acest hipercatabolism. Stările de hipertiroidism cresc necesitățile cu 12%. De asemenea, intervențiile chirurgicale, traumatismele, arsurile, infecțiile locale sau generale sau stările toxice sînt factori care cresc catabolismul. La o simplă laparotomie pierderile totale corespund unui consum de 150 g de proteine, ceea ce înseamnă o distrugere musculară de 600—700 g.

Supurațiile produc pierderi mari proteice cifrîndu-se, pentru 1/2 l puroi, la 50—60 g.

Febra, datorită contracturii musculare și eventualului frison, consumă cu rapiditate rezervele glucidice, ca apoi combustia să se facă în detrimentul grăsimilor și al proteinelor, prin creșterea metabolismului general. Se susține că pentru fiecare grad de temperatură peste normal, consumul energetic crește cu 13%.

d) *Excesul de deperdiție* se întîmplă în agresiunile însoțite de plasmexodie, arsuri, sindrom de strivire, ocluzii, tulburări accentuate ale permeabilității capilare, cît și în hemoragiile mari interne sau externe. Într-o hemoragie de 1 000 ml se pierd 150 g hemoglobină și 50 g proteine. În arsuri, pierderile de proteine sînt extrem de mari, depășind uneori 300 g/zi.

De asemenea, unele afecțiuni dermatologice (eczeme, eritrodermii, eriteme buloase, pemfigus etc.) se însoțesc de deperdiții energetice.

Unele afecțiuni renale (nefroza lipoidică) și cele hepatice se însoțesc de deperdiții protidice.



Scanned with OKEN Scanner

Nu trebuie pierdut din vedere că anumite tratamente (cortizonul şi antibioticele) cresc catabolismul organic.

În general, se poate observa că marile pierderi dereglează mai ales metabolismul proteic, fapt ce face ca hipoproteinemia să domine tabloul clinic al denutriţiei. Complicaţiile pe care le produce asupra altor funcţii, cum este aceea a aparatului digestiv sau endocrin, vor constitui grele piedici în posibilităţile de reechilibrare. Astfel într-un neoplasm gastric se întîlnesc factori de denutriţie care ţin de deficitul de absorbţie, de deficitul de sintetizare, de consumul excesiv şi de pierderile locale, care, la rîndul lor, complică sindromul prin tulburări hidrominerale, avitaminoze etc.

Pe de altă parte însă este de la sine înţeles că o hemoragie unică nu va putea provoca un sindrom de denutriţie la un individ în echilibru nutritiv. Ea va putea constitui un factor agravant în cazul unui denutrit.

**Elemente de simptomatologie şi de diagnostic.** Ţinînd seama de complexul de sindroame care caracterizează denutriţia, tabloul clinic poate îmbrăca forme variate cu predominanţa unor sau altor simptome.

Ca şi în cadrul subcapitolelor anterioare, accentul va fi pus pe simptomatologia dată de dezechilibrul proteic.

Scăderea în greutate este constantă. O scădere în greutate cu 10% corespunde unei denutriţii serioase, iar cea de 20% este deosebit de gravă, deoarece poate declanşa întregul şir de complicaţii legate de denutriţie. Gravitatea sindromului de denutriţie depinde atît de rapiditatea cu care apare scăderea în greutate, cît şi de durată. Astfel o alimentaţie redusă cu 50% în calorii şi proteine va produce denutriţia gravă în 4 luni, pe cînd reducerea bruscă cu 75% produce o stare extrem de gravă în 2 săptămîni. Există situaţii cînd, în plin sindrom de denutriţie, scăderea în greutate nu este evidentă — edematoşi şi cirotici — datorită acumulării de apă. În astfel de situaţii se recomandă (25) să se caute pliul cutanat al feţei posterioare a braţului. Dacă acest pliu este mai mic de 4 mm la bărbat şi de 8 mm la femeie, se consideră că rezervele lipidice sînt mult inferioare.

Palparea muşchilor la bolnavii denutriţi este dureroasă, adinamia şi oboseala se fac tot mai evidente.

Tulburările digestive în majoritatea cazurilor sînt dominate de diaree şi mai rar de constipaţie, aceasta din urmă fiind considerată ca un semn de gravitate.

Se remarcă anorexia şi atonia digestivă, mai ales cu anaclorhidrie. La nivelul limbii se observă atrofia papilelor, iar — în stadiul mai înaintat al bolii — mucoasa este fină, uscată şi plină de crăpături. Apare gingivita.

Manifestările cutanate se fac remarcate prin uscăciunea pielii care se subţiază ; apar pigmentaţii faciale, mai ales la nivelul frunţii şi nasului. Privirea este strălucitoare, globii oculari înfundaţi, nasul ascuţit.

Escarele şi ulceraţiile tegumentelor sînt complicaţii frecvente. Prezenţa edemelor constituie un semn fidel al hipoproteinemiilor marcate. Din partea aparatului cardiovascular, suferinţa se manifestă prin bradicardie şi hipotensiune.

Tabloul clinic se completează deseori cu semne neurologice, endocrine (comă hipoglicemică), renale (poliurie), genitale (amenoree) etc.



Scanned with OKEN Scanner

*Semne biologice.* În general, datele de laborator care pot să exteriorizeze în parte sindromul de denutriţie sînt hemograma, hematocritul şi dozarea proteinemiei. Numărul redus al hematiilor şi concentraţia scăzută de hemoglobină pot indica o stare de denutriţie.

Anemia este în general hipocromă, însoţită de leucopenie şi neutropenie. Aceste date nu trebuie considerate ca reflectînd absolut fidel modificările din sistemul hematopoietic, deoarece o scădere sau o creştere a plasmei falsifică adevărul. Constantele respective se referă doar la concentraţia pe litru sau pe $mm^3$, nefurnizînd informaţii asupra întregii mase disponibile.

În acelaşi sens trebuie interpretată şi valoarea hematocritului.

Proteinemia scăzută sub 60 g‰ indică o stare extrem de gravă, deşi s-au întîlnit şi prăbuşiri la 30 g‰ în cadrul unor nefroze lipoidice, sau chiar la 3 g‰ în febre tifoide. O proteinemie normală nu exclude o stare de subnutriţie, deoarece o scădere a volumului sanguin poate masca gradul deficitului. În general se consideră că albuminele constituie fracţiunea care suferă eliminările cele mai accentuate.

Aceste date pot căpăta adevărata valoare numai după determinarea masei circulante.

Diagnosticul, în general, nu este greu de stabilit. Descrierea noastră se referă la stadii avansate de denutriţie, care constituie o urgenţă prin puternicul dezechilibru nutritiv creat, astfel că datele clinice şi de laborator sînt evidente. Examenul bolnavului şi anamneza ne vor ghida în punerea diagnosticului. În acest scop, ne vom informa asupra greutăţii anterioare, duratei de cînd a început scăderea în greutate, a anorexiei, a consumului de alcool etc. Stabilirea factorilor etiologici va fi utilă în vederea tratamentului.

## C. PRACTICA REECHILIBRĂRII NUTRITIVE

### ALIMENTAŢIA ARTIFICIALĂ

### Principii generale

Alimentaţia artificială se aplică bolnavilor cu o stare generală sau locală (tub digestiv) care nu permite alimentaţia naturală.

Caracterul instituirii de urgenţă a tratamentului este dat fie de gradul avansat al denutriţiei, fie pentru a pune rapid organismul în situaţia de a lupta contra unor boli care-i periclitează viaţa.

Alimentaţia artificială se realizează pe cale parenterală (intravenoasă) şi mai rar este completată şi pe cale intramusculară şi enterală prin sondă digestivă.

În aplicarea ei, trebuie să se ţină seama de mai mulţi factori :

1. Principiul esenţial este de a menţine un organism, indiferent de boală, într-un echilibru nutritiv cît mai aproape de normal.

2. Alimentaţia artificială va fi părăsită de îndată ce se poate folosi alimentaţia naturală. Alimentaţia artificială este greu de realizat şi în marea majoritate a cazurilor nu reuşeşte să acopere necesităţile, limitînd doar denutriţia.

3. Alimentaţia artificială este în schimb indispensabilă ori de cîte ori nu poate fi folosită alimentaţia naturală, aceasta întîmplîndu-se mai des în (25) :



Scanned with OKEN Scanner

— stările de şoc, cînd resorbţia substanţelor alimentare nu se produce de loc sau se efectuează numai în parte ;

— atoniile mecanice ;

— tulburările de tranzit (inflamatorii, mecanice, traumatice), cînd este necesară punerea în repaus a unui segment sau a întregului tub digestiv ;

— stările de comă, cînd există riscul unui reflux alimentar în căile aeriene.

4. Reechilibrarea nutritivă nu trebuie să se adreseze doar unui singur factor alimentar, ci trebuie să cuprindă un complex de substanţe care să acopere necesităţile calorice globale. Acest aport complex cuprinde 6 mari categorii de alimente indispensabile : glucidele, protidele, lipidele, apa, mineralele şi vitaminele.

În ordinea urgenţei, apa şi electroliţii trec pe primul plan (vezi capitolul „Reechilibrarea hidroelectrolitică").

În al doilea rînd asigurarea necesităţilor calorice, urmate apoi de celelalte.

În general se consideră că individul adult pierde 40 cal./m² suprafaţă corporală şi /oră. Un adult are în medie 1,8 m², ceea ce reprezintă 72 cal./oră, în repaus. Se ajunge astfel la 1 400—1 500 cal./zi. În cadrul agresiunilor raţia calorică amintită va fi mult sub necesităţi, deoarece eliberarea simpaticomimeticelor măreşte în astfel de stări metabolismul. Astfel, pentru o simplă intervenţie chirurgicală, necesităţile au fost calculate la 3 500 cal./zi, iar pentru agresiunile intense necesarul este de 4 000—5 000 cal. Pentru stările de agitaţie se calculează în plus 10—30%, pentru orice grad de temperatură peste 37° se adaugă 13% sau 200 calorii, iar pentru perioadele de catabolism se socoteşte un plus de 10%.

Reamintim că 1 g glucide produce 4,1 calorii, 1 g protide 4,4 calorii, 1 g lipide 9,3 calorii, iar 1 g alcool 7 calorii.

Trebuie avut în vedere că prin preparare şi ingestie (alimentaţia pe sondă) se pierd aproximativ 10% din totalul caloriilor.

Atît la individul normal, cît şi la cel suferind, majoritatea necesităţilor calorice sînt acoperite prin glucide. La individul normal aportul trebuie să fie de 4—7 g/kilocorp, ceea ce reprezintă în medie 300 g, care eliberează 1 200 calorii.

Necesităţile proteice se cifrează în jurul a 1 g/kilocorp, ajungînd pînă la 1,5 g în stările de accentuat catabolism, cînd se produc pierderi proteice între 100 şi 200 g.

Lipidele sînt utile deoarece, printr-un volum mic, produc multe calorii. Pînă în trecutul apropiat aveau însă dezavantajul că nu puteau fi introduse pe cale parenterală sau pe cale enterală (alimentaţia pe sondă producea tulburări digestive).

Pentru a favoriza folosirea la maximum a acestor substanţe este necesar să se menţină un echilibru între ele. Astfel, este necesar ca raportul glucide-protide să fie 4/1, iar glucide-lipide tot 4/1, aportul caloric depăşind 1 000 calorii, iar administrarea proteinelor 1 g/kilocorp.

Reechilibrarea nutritivă a copilului trebuie să ţină seama de metabolismul său crescut, raţiile fiind următoarele : necesităţi calorice globale 30 cal./kilocorp, necesităţi glucidice 7 g/kilocorp, iar necesităţile proteice 0,6 g/kilocorp.



Scanned with OKEN Scanner

Bolnavii în vîrstă au necesităţi nutritive sub nivelul adultului.

Pentru realizarea practică a unei reechilibrări cît mai judicioase este necesară întocmirea bilanţului energetic de intrări şi ieşiri. Această problemă este uşurată prin înscrierea pe diferite fişe de reanimare a bilanţului, ţinînd cont şi de modificările echilibrului nutritiv produse de diverşi factori (agitaţie, febră, puroi etc.), cît şi de unele date de laborator. Aceste dozări din urină şi sînge sînt : azot total neproteic, uree, dozarea albuminelor şi globulinelor, glicemia.

Reamintim unele date, mai ales pe cele privind metabolismul proteic :

— 1 g azot corespunde la 6,25 g proteine.

— Sîngele conţine 4,5—5,5 g% albumine şi 1,5—3 g% globuline.

— 100 ml sînge conţin 15—30 mg azot neproteic, din care 7—15 mg% sub formă de uree.

— În mod obişnuit, ureea reprezintă 60% din azotul excretat. Dacă excreţia azotată este ridicată, ureea reprezintă 90%.

— Marea majoritate a excreţiei de azot se face prin urină, iar o cantitate minimă prin materiile fecale. Acest raport este de 11/1.

— Cantitatea de 15 g azot reprezintă 125 g proteine, care echivalează cu 500 g ţesut muscular şi care eliberează 500 calorii. 1 g uree corespunde la 0,5 g azot.

Aceste date nu au valoare absolută, mai ales în dezechilibrele hidrice, la anurici, edematoşi, în hiper- şi hipovolemie, şi trebuie în orice caz coordonate cu tabloul clinic.

### Alimentaţia artificială realizată pe cale intravenoasă

Alimentaţia intravenoasă se realizează cu diferite lichide în perfuzie care conţin substanţele nutritive necesare.

**Glucidele** se introduc în organism sub formă de glucoză sau fructoză. Se consideră, în general, că o cantitate de 200—300 g ar fi suficientă. La bolnavi la care agresiunea a intervenit într-o bună stare nutritivă, raţia pentru primele 2 zile poate fi şi de 100 g. Se utilizează soluţii de 5%, 10%, 15%, 20% şi chiar 30%. Se vor folosi diferite soluţii, în raport cu necesităţile hidrice.

Soluţiile hipertonice se vor folosi în cazurile unde hidratarea trebuie să fie mai redusă.

La bolnavii care necesită o hidratare bogată, aportul va fi realizat prin soluţii de 5%, respectiv 200 cal./l (volum hidric mare cu aport caloric mic). Soluţiile se pot folosi şi subcutanat, în asociere cu hialuronidază.

Se recomandă în general soluţiile uşor hipertonice 10%—20%. Cea de 30% realizează un aport caloric bogat în volum mic hidric — respectiv 1 200 cal./l. Este necesar să se perfuzeze încet şi asociată cu insulina — 1 u. pentru 2—5 g glucoză. În general, se folosesc cantităţi relativ mici. Fiolele de 33% se pot adăuga soluţiilor izotonice, pentru a le creşte puterea calorică.

Trombozele venoase — accidentele cele mai frecvente — pot fi în parte prevenite, adăugînd soluţiilor perfuzate heparină, respectiv 5—10 u. la 500 ml soluţie glucozată.



Scanned with OKEN Scanner

Se vor folosi de preferinţă vene mari şi eventual cateterizate cu sonde de polietilen. De asemenea, se vor evita asocierile cu sînge sau substanţe iritante (fenotiazine).

Cazurile de supradozaj glucidic sînt extrem de rare. S-au semnalat edeme pulmonare acute (după injecţii) care au dispărut după administrare de apă distilată (30 ml). De asemenea pot apărea agitaţie, hiperexcitabilitate, greaţă, vărsături etc., care se vor trata prin doze mici de cortizon, sare şi anestezice nebarbiturice intravenoase (Viadril, Pressuren). Se pot întîlni şi forme de hipoexcitabilitate, hipertensiune, deshidratare, potasiu scăzut, delir.

Levuloza (fructoza) prezintă faţă de glucoză avantajul rapidităţii cu care este folosită de celule, metabolismul fiind mult mai rapid, pierderile urinare mai reduse. Se folosesc soluţii de 10 şi 30%.

**Proteinele.** Administrarea proteinelor pe cale intravenoasă se supune mai multor reguli, mai mult sau mai puţin bine precizate :

1. Administrarea de *sînge* sau *plasmă,* după majoritatea autorilor, nu are nici o putere nutritivă, deoarece nu favorizează sintetizarea proteinelor.

Proteinele plasmatice, pentru a fi scindate în vederea utilizării în sinteza tisulară, nu eliberează aminoacizi decît după o perioadă mai mare de 20 de zile, deci fără realizarea efectului scontat în cazuri de urgenţe.

Ele îşi menţin calitatea de a creşte concentraţia proteică a sîngelui, în hipoproteinemii acute, grave şi unde organismul nu are posibilitatea de a-şi produce din aminoacizi propria albumină circulantă.

2. *Hidrolizatele de proteine,* cît şi *amestecurile de aminoacizi sintetici* rămîn singurele care pot fi folosite cu folos în alimentaţia parenterală.

Hidrolizatele de proteină reprezintă soluţii cu o compoziţie apropiată de cea a proteinelor plasmatice, fiind preparate din lapte, fibrină, muşchi, cazeină. Multe din preparate conţin glucoză, clorură de sodiu, potasiu, variind şi în ceea ce priveşte puterea calorică între 370 şi 800 cal./1 000 ml. Echivalentul în proteine variază între 40 şi 50 g/1 000 ml.

Soluţiile de aminoacizi sînt mai bine utilizate, asimilate şi tolerate.

Cu toate că aceste forme de acizi aminaţi reprezintă forma de administrare de azot cea mai fericită, totuşi sînt autori care-i restrîng indicaţiile.

Astfel unii (14, 26) emit părerea că, în faza catabolică, organismul nu poate asimila toate proteinele astfel administrate. Se admite, totuşi, în general, că administrarea de proteine este utilă, chiar în catabolism, deoarece 3—6 g aport astfel administrat, cruţă distrugerea unei valoroase cantităţi de azot proteic din organism, reducînd bilanţul lui negativ.

S-a reuşit să se menţină bolnavi într-un echilibru nutritiv de lungă durată numai pe bază de soluţii de aminoacizi (3).

Eficacitatea maximă se obţine în fazele de anabolism sau în afara agresiunilor puternice. Ele au valoarea proteinelor alimentare, reuşind, în parte cel puţin, să le înlocuiască.

Pentru administrarea aminoacizilor se foloseşte de preferinţă calea venoasă, perfuziile fiind în general bine tolerate. Perfuziile trebuie să aibă un ritm lent, apreciat la 300 ml/oră.



Scanned with OKEN Scanner

Aceste soluţii se pot introduce şi subcutanat sau intramuscular, cu adaos de hialuronidază, unii recomandîndu-le pentru a preîntîmpina o exagerare a eliminării lor pe cale urinară. Aceste căi sînt inutilizabile în cazuri de edem, resorbţia fiind mult întîrziată.

Ca *incidente* se citează tromboze venoase, frisoane. Pentru a preîntîmpina cel puţin în parte trombozarea, se utilizează heparinarea soluţiilor sau asocierea cu hidrocortizon, bineînţeles dacă nu există contraindicaţii specifice acestor produse. De asemenea se observă o reducere a poftei de mîncare, reducere a motilităţii gastrice şi a secreţiei respective, ceea ce va reîntîrzia o alimentaţie naturală eficientă. Personal ne-a fost destul de greu a stabili dacă aceste manifestări se datoresc exclusiv hidrolizatelor de proteine.

De asemenea, s-au citat come în cazuri de supraîncărcări proteice, mai ales la cirotici.

*Metabolismul proteic şi hormonii.* În afară de unele produse care cruţă consumul de proteine (sedative în caz de agitaţie, hipotermizante în caz de febră), se folosesc în prezent diferiţi produşi activi, pentru a creşte anabolismul proteic. Eficacitatea lor, mai mult sau mai puţin evidentă, în raport de produs, ajută sintetizarea şi reţinerea proteică, ajută reechilibrarea bilanţului azotului ; în plus, favorizează apariţia poftei de mîncare, factor favorabil pentru reluarea unei alimentaţii naturale. Se foloseşte în acest scop testosteronul. De o bună impresie se bucură androgenii nevirilizanţi sintetici (Steranobol, Dianabol).

**Lipidele.** Pînă nu de mult nu se putea pune problema unei alimentaţii parenterale cu lipide. În prezent există emulsii lipidice injectabile i.v. care cresc posibilitatea unei reechilibrări nutritive mai complexe.

Valoarea principală obţinută prin lipide este cea calorică, respectiv 9 cal./1 g. Ele realizează dezideratul prim în acest fel de alimentaţie, adică aport caloric mare în volum redus. Rareori necesităţile calorice pot fi acoperite numai prin glucide, lipidele intervenind astfel pentru cruţarea proteică. Lipidele trebuie să completeze raţia calorică furnizată de glucide. Rolul principal într-o alimentaţie de acest fel îl joacă însă tot glucidele şi aminoacizii.

Emulsiile de lipide nu produc iritare venoasă, nu sînt eliminate prin urină şi, dacă produsul este perfect, se asimilează în totalitate.

În ceea ce priveşte *indicaţiile*, sînt cele ale alimentaţiei artificiale parenterale. În plus se adaugă anumite afecţiuni pancreatice care tulbură absorbţia intestinală a grăsimilor.

*Contraindicaţiile* sînt următoarele (22, 23) :

a) *Afecţiunile hepatice grave.* Insuficienţa hepatică din aceste cazuri face imposibil metabolismul grăsimilor. În ceea ce priveşte afecţiunile mai puţin grave, ele nu reprezintă o contraindicaţie formală, administrările făcîndu-se sub controlul riguros al datelor de laborator.

b) *Perturbaţiile metabolice grave.* Nefroza lipoidică constituie o contraindicaţie formală, mai ales cînd lipuria depăşeşte 10 g/l fiind însoţită şi de hipercolesterolemie. Bazaţi pe aceleaşi date de laborator şi în cazul diabetului se aplică aceleaşi restricţii.

c) *Arterioscleroza şi bolile arteriale.* În aceste cazuri contraindicaţiile sînt relative. Riscurile produse de hipercoagulabilitatea ce însoţeşte ad-



Scanned with OKEN Scanner

ministrările de lipide necesită o atenţie deosebită la bolnavii cu coronarită, ateromatoză coronariană. Asocierea cu heparină este binevenită.

Tot datorită perturbărilor produse în procesul de coagulare — hiper la primele perfuzii, hipo, după perfuzii repetate — administrarea este contraindicată în tromboembolii şi în discrazii sanguine sau hemoragii digestive.

d) *Stările de şoc* constituie o contraindicaţie relativă, aceasta în scop preventiv, pentru a nu complica sindromul prin reacţiile de intoleranţă care pot apărea.

e) În ceea ce priveşte *traumatismele craniene,* contraindicaţii se pun pentru a nu complica unele manifestări cerebrale ca : dureri de cap, semne meningiene, letargie etc. Contraindicaţia este absolută în tromboflebita cerebrală.

f) Contraindicaţiile cu privire la administrarea în *insuficienţa renală acută şi post partum* sînt controversate, neputîndu-se trage concluzii practice.

Utilizarea lipidelor trebuie să ţină seama de anumite reguli :

a) calea de administrare este numai cea venoasă ;

b) doza zilnică trebuie calculată la maximum 1 g/kilocorp. Tratamentul nu poate dura mai mult de 16—20 de zile, deşi au fost cazuri cînd administrările au durat 30 de zile ;

c) ritmul perfuziilor trebuie să fie lent la începutul administrării (primele 5 minute — 10 picături/minut), ca apoi să devină mai rapid (de la 5 la 25 de minute 30 de picături, iar de la 25 la 50 de minute 50 de picături/min.).

Totalul de 500 ml să nu se administreze înainte de 3 ore.

În general trebuie ţinut seama de recomandările fiecărui produs, cît şi de eventualele reacţii ;

d) nu se admite nici un amestec direct, adică nici un adaos în flacon sau injecţii în tuburile de perfuzie. Se pot produce precipitări şi eventuale embolii grăsoase ;

e) pentru a grăbi şi mări utilizarea lipidelor se foloseşte o terapeutică adjuvantă : metionina, vitamina C, acidul nicotinic, heparina şi mai ales glucoza ;

f) cu ajutorul datelor de laborator — lipemia, colesterolemia — cît şi al semnelor clinice, se va evita supraîncărcarea. Atenţie deosebită se va acorda fenomenelor de cumulare care pot apărea la perfuzii repetate.

*Incidente, accidente :*

1. În ceea ce priveşte incidentele *locale,* nu au fost observate.

2. Pot apărea incidente *generale,* imediate şi tardive.

a) *Ca incidente precoce* se citează (4, 22, 24) : dureri lombare, toracice, osoase ; dureri de cap ; dureri şi crampe abdominale ; dispnee ; roşeaţa feţei ; vertije şi tulburări de vedere ; agitaţie ; greaţă, vărsături ; furnicături locale sau generale ; tuse ; urticarie ; hipotensiune sau hipertensiune arterială tranzitorie. Ele pot apărea izolat sau sub forme complexe. Din acestea din urmă se citează forma de *„şoc coloidal"*, caracterizat prin tulburări respiratorii (respiraţie superficială) sau circulatorii (hipotensiune).



Scanned with OKEN Scanner

Etiologia nu a fost stabilită, deşi se recunoaşte că are importanţă în prevenirea lui atît încetinirea ritmului de perfuzie, cît şi puritatea produsului.

În ceea ce priveşte interpretarea croşetelor febrile şi a frisoanelor aceasta se face pe seama reacţiilor pirogene, iar de alţii pe seama reacţiilor termogene.

b) *Incidenţele tardive* par a fi mult mai severe şi apar după perfuzii repetate fiind reprezentate de :

— sindromul de supraîncărcare ;
— anemia hemolitică ;
— depozitul grăsos în ficat, splină şi sistemul reticuloendotelial.

α) *Sindromul de supraîncărcare* prezintă următorul tablou clinic : stare de slăbiciune generală ; hiperexcitabilitate sau stare de letargie ; anorexie ; greaţă, vărsături ; dureri toracoabdominale ; frison, febră ; dureri de cap ; hemoragie ; hemoragie gastrointestinală ; hepatomegalie, icter; splenomegalie.

Semne biologice : hiperlipemie persistentă ; anemie ; tulburări de coagulare sanguină ; perturbarea funcţiilor hepatice.

Majoritatea autorilor recunosc ca factori predispozanţi : reacţii diferite ale indivizilor ; capacitatea de transport şi utilizare a grăsimilor ; viteza excesivă a perfuziilor ; factori alergeni ; alterări funcţionale ale sistemului reticuloendotelial ; calitatea şi concentraţia produselor ; perturbări în coagularea sanguină.

O constatare unanimă este reprezentată de lipemia accentuată şi persistentă. Indivizii la care lipemia nu se normalizează după 6 ore de la administrare sînt predispuşi la acest accident. De un real folos este utilizarea heparinei ca factor de ameliorare în transportul grăsimilor, deci de scădere a lipemiei.

β) *Anemia hemolitică* poate să se exteriorizeze deseori prin diferite simptome citate anterior, la care se adaugă fenomene hemolitice. Astfel apar creşterea hemoglobinei serice, hiperbilirubinemia, fragilitatea globulară, asociindu-se în mod natural o coborîre a hematocritului. Hemoliza s-ar produce atît sub efectul hemolizant al acizilor graşi, eliberaţi de emulsie, cît şi al stabilizatorului conţinut în aceste preparate.

γ) *Depozitarea de pigment în sistemul reticuloendotelial* este o complicaţie mai puţin bine precizată, atît ca nocivitate, cît şi ca tratament. După emulsii repetate s-au descoperit complexe pigmentare lipidice în ficat şi splină. Unii autori nu atribuie nici un pericol prezenţei acestor pigmenţi, socotindu-i simple particule de corpi străini, care nu produc reacţii nocive.

Introducerea în terapeutică a emulsiilor de grăsimi este o nouă cucerire a ştiinţei, care oferă largi posibilităţi în completarea unei alimentaţii parenterale complete.

**Alcoolul** reprezintă o bună sursă de completare a raţiei calorice. Unii autori (20) afirmă că un adult poate folosi ca sursă calorică pentru 24 de ore 175 g alcool echivalent cu 1 225 calorii. Se admite că un organism adult poate metaboliza în întregime circa 10—12 g alcool/oră. În afară de efectul caloric, alcoolul are efecte euforizante, sedative şi uşor analgezice. Se recunoaşte de asemenea efectul favorabil pe care-l are asupra metabolismului glucidelor şi al proteinelor, ceea ce face să fie asociat la perfuziile acestor produse.



Scanned with OKEN Scanner

## Alimentaţia pe cale digestivă extraoralā

Această metodă poate fi de un real folos pentru unii bolnavi denutriţi sau în iminenţa unui dezechilibru nutritiv grav.

Ea se foloseşte în toate cazurile unde calea orală nu poate fi utilizată (intervenţii de otorinolaringologie, arsuri ale feţei, anorexii invincibile, vărsături repetate, stări comatoase etc.).

Metoda utilizează o sondă introdusă în stomac, duoden sau jejun, fie pe cale nazoesofagiană, fie prin gastrostomie sau jejunostomie. Ultimele procedee de natură chirurgicală se folosesc numai în imposibilitatea introducerii sondei pe nări şi esofag (traumatisme ale feţei, stenoze esofagiene, stenoze de cardie, fistule după gastrectomii etc.).

Metoda presupune însă o integritate funcţională a tubului digestiv subiacent capătului distal al sondei. În caz contrariu, se impune alimentaţia parenterală.

*Tehnica.* Se introduce pe una din nări o sondă de cauciuc sau mult mai bine una de politen (este mai tolerabilă), cu un calibru interior de 2—3 mm. După o prealabilă lubrifiere, sonda se introduce pînă în stomac sau duoden (în caz de vărsături), de un real folos fiind controlul radiologic (sonde radioopace). Capătul proximal se fixează prin benzi de leucoplast, pentru a preveni eventualele deplasări.

Gastrostomia, jejunostomia sau ileostomia sînt uneori singurele mijloace de alimentaţie pe sondă (tumori ale cavităţii bucale, tumori esofagiene etc.).

Alimentaţia extraorală trebuie să fie ghidată de anumite principii :

a) să corespundă din punct de vedere nutritiv ;

b) să ţină seama de necesităţile hidrice şi electrolitice ;

c) să fie suficient de lichidă pentru a nu înfunda sonda ;

d) administrările, pe interval de 24 de ore, să fie repartizate pe un timp îndelungat, în reprize cantitative mici ;

e) nu se vor folosi injectările, ci perfuziile ;

f) nu va fi prelungită menţinerea sondei nazale mai mult de 7—10 zile ;

g) se va menţine o igienă riguroasă a cavităţii bucale ;

h) dacă sonda depăşeşte stomacul, alimentaţiei i se vor adăuga fermenţi gastrici, acid clorhidric, pepsină.

Manipulările şi preparaţiile se vor face în condiţii igienice.

Alimentele introduse trebuie să acopere necesităţile energetice şi să fie preparate pentru perfuzie.

Zahărul este aproape nelipsit, adăugîndu-se în toate reţetele. De un real folos pot fi carnea, brînza care, trecute prin diferite mixoare, pot fi înglobate în lichidele de administrat. Laptele, extrem de util în cantitate de 500—1 000 ml, poate genera tulburări digestive dacă depăşeşte această măsură. În cazuri de tranzit digestiv accelerat, este bine a se folosi lapte degresat. De asemenea se foloseşte cu succes laptele bătut bine scurs de apă. Cînd se doreşte o soluţie mai concentrată, se poate folosi laptele praf în diluţie mică.

Adaosurile de ouă cresc puterea nutritivă — respectiv 7 g proteine şi 6 g lipide de ou.



Scanned with OKEN Scanner

Sucurile de fructe, ciocolata, alcoolul, drojdia de bere, vitaminele, metionina completează cu succes alimentaţia amintită.

Am încercat adaosurile, recomandate de unii, de grăsimi, respectiv ulei de măsline, 30 g, însă tôtdeauna au provocat diaree, ceea ce produce mai mari neajunsuri decît foloase.

Redăm cîteva reţete :

1. Lapte praf 25 g
   Lapte bătut scurs 25 g
   Zahăr 90 g
   Apă *q.s.* 500 g

Amestecul poate furniza circa 500 calorii, proteine 25 g, Na 56 mg.

2. Carne sau peşte trecut prin malaxor 250 ml
   Gălbenuş de ou 1
   Unt 10 g
   Supă de legume 100—250 ml

Aproximativ 200 calorii, proteine 17 g.

3. Supă de legume 250 ml
   Făină 20 g
   Brînză sau şuncă 50 g
   Unt 10 g
   Ou întreg 1

Reţeta furnizează circa 400 calorii, 22 g proteine

Este foarte util, uneori obligatoriu, a le trece prin malaxoare şi a le filtra pentru a nu înfunda sonda digestivă. De asemenea se recomandă a se limita puterea nutritivă la maximum 1 cal./1 ml şi 1 g proteine/20 ml de amestec, de teama tulburărilor digestive.

Cantităţile de apă şi electroliţi vor fi îndeaproape supravegheate, compensate riguros (vezi capitolul respectiv).

O importanţă deosebită necesită ritmul perfuziei care trebuie să fie lent. Dacă administrările nu sînt permanente, cantităţile administrate o dată să nu depăşească 200—250 ml.

În cazurile cînd nu se pot acoperi necesităţile alimentare ele pot fi completate pe cale intravenoasă prin substanţele amintite.

Succesul unei alimentaţii extraorale ţine în mare parte de atenţia cu care este executată atît prepararea alimentelor, cît şi grija în administrare.

**Vitaminele.** Aportul de substanţe nutritive nu este suficient pentru reechilibrarea unui bolnav în denutriţie, astfel că devine necesară administrarea aşa-numiţilor factori esenţiali, de neînlocuit, vitaminele.

1. *Vitamina A* este stocată în ficat, avînd o acţiune utilă în metabolismul lipidelor, crescînd lipemia. Acţionează de asemenea asupra metabolismului bazal, inhibînd acţiunea hormonului tiroidian, deci extrem de necesară în stări de agresiune.



Scanned with OKEN Scanner

Se administrează în alimentaţia parenterală sau pe sondă în cantitate de 200 000—300 000 u./zi.

2. *Vitamina* $B_1$ este stocată în ficat, muşchi şi rinichi. Cerealele, drojdia de bere, oul, laptele conţin vitamina $B_1$. Are rol deosebit în metabolismul glucidic (de unde necesitatea de a creşte doza la administrări de glucide), în metabolismul lipidelor şi proteinelor. Participă intens la fenomenul de neoglicogeneză. Are acţiune favorabilă asupra sistemului nervos.

Administrările sînt cuprinse între 25 şi 100 mg (copii 10—20 mg) şi se administrează oral sau parenteral. Pe cale intravenoasă se preferă perfuziile, administrările pe această cale superioare a 50 mg se vor face cu atenţie (şoc tiaminic).

3. *Vitamina* $B_2$ este stocată în ficat, provenind mai ales din drojdia de bere, carne. Are o funcţie enzimatică importantă în metabolismul glucidelor, proteinelor şi lipidelor. Intervine, cu mult succes, în procesul respiraţiei celulare, este utilă în anemii, administrări de antibiotice, afecţiuni ale tubului digestiv etc.

Dozele sînt 10-20 mg *per os* sau intramuscular, iar la copii 2-10 mg.

4. *Vitamina* $B_6$ intervine cu succes mai ales în metabolismul proteic, participînd la utilizarea aminoacizilor, iar în mod secundar în metabolismul lipidelor şi al grăsimilor. Este recomandată în alimentaţia denutriţilor, cît şi la cei cu complicaţii cardiace, anemii, tulburări nervoase, infecţii etc.

În carenţele alimentare se foloseşte în doze de 50—150 mg la adulţi — sub forma clorhidratului de piridoxină — iar la copii de 5—50 mg, pe cale intramusculară sau intravenoasă.

5. *Vitamina* $B_{12}$ are rol activ în metabolismul proteic participînd la sinteza şi utilizarea aminoacizilor, cît şi la sinteza metioninei. Atît proprietatea anabolică, cît şi cea de a favoriza eritropoieza sînt recunoscute unanim.

Se administrează pe cale parenterală, în doză, pentru adult, de 1 000—2 000 $\gamma$/24 de ore.

6. *Vitamina C* provine în alimentaţie mai ales din regnul vegetal — sucuri de fructe. Participă la metabolismul glucidic, fiind extrem de utilă în administrările acestora în cantitate mare, cît şi în procesele de utilizare a proteinelor. Prezenţa ei inhibează excesele de consum de glicogen de la nivelul ficatului. Intervine în hematopoieză şi la formarea hormonilor corticosuprarenali, ceea ce face să crească necesităţile acestei vitamine în stările de agresiune.

Creşte rezistenţa capilară, fiind de asemenea utilă în infecţii, stări toxice şi mărind rezistenţa organismului faţă de multiple agresiuni.

Dozele recomandate sînt de 1—2 g pe cale parenterală sau amestecate în alimentele introduse pe sondă digestivă.

7. *Vitamina E* se găseşte în regnul vegetal, iar în organism este depozitată în ficat şi muşchi.

Acţiunea principală se manifestă asupra fenomenelor de oxidoreducere ; lipsa ei face ca organismul să consume mai mult oxigen. Intervine cu succes în metabolismul lipidelor, proteinelor şi glucidelor. Reduce consumul de grăsimi, ia parte activă la transformările glucidice, prin acţiunea sa stimulantă asupra hipofizei anterioare.



Scanned with OKEN Scanner

Se foloseşte pe cale parenterală, în doze de 20—100 mg.

În succintele date asupra vitaminelor se poate observa importanţa deosebită şi obligativitatea administrărilor la orice bolnav în dezechilibru nutritiv.

## BIBLIOGRAFIE


1. ARUTIMOV G. A. — Vlianie neovnovo napreajenia na potrebnoste organizma b nekatorîh vitaminah, *Vop. Pitan.*, 1962, nr. 4, p. 310.
2. CAROLI J., MAURAT J., FONET P. — Problèmes therapeutiques posés par les fistules digestives, *Presse méd.*, 1959, nr. 36.
3. CREYSSEL R., GASIN J. şi colab. — L'utilisation thérapeutique des mélanges d'acides aminés, *Presse méd.*, 1958, nr. 13.
4. DELIGNÉ P. — Alimentation artificielle par voie parenterale: Les lipides, *Agressologie*, 1962, vol. 3.
5. FILATOV V. I., GOLUBEN T. I. — Pitanie cerez zond pri lecenii bolnih e teajelimi ojogami, *Vop. Pitan.*, 1962, nr. 1.
6. JOUANY J. M., WEBER B. — Alimentation artificielle parentérale; les Glucides, *Anesthésie — Analgésie — Réanimation*, 1959, vol. 16, nr. 2, p. 257—331.
7. KOŞELEV M. F. — Parenteralinoe belkovoe pitanie kak adin iz vidov lecebnoov pitania, *Vop. Pitan.*, 1962, nr. 4, p. 46—52.
8. LASSNER J. — Le metabolisme des protides, son importance en chirurgie. Cours pour la préparation au certificat d'anesthésiologie, Librairie Arnette, Paris, 1958.
9. LAREAU A. — Une émulsion lipidique bien tolerée. Société de Thérapeutique et de Pharmacodynamie, séance du 7 avril 1962 à Nancy; à paraître dans „Thérapie".
10. MAŢKO S. N., GORBUNOVA V. I., ANISOVA A. A., JMEIDO A. T. — Kriterii potrebnosti v vitamine C., *Vop. Pitan.*, 1962, nr. 6, p. 52—56.
11. MICHON P., LAREAU A. — Agression et réanimation en médecine interne, Masson, Paris, 1961.
12. MICHEL A. — Les lipides intra-veineux dans la nutrition, *Presse méd.*, 1960, vol. 68, nr. 11, p. 394.
13. MICHEL A. — Essai d'un lipide intra-veineux dans la nutrition parentérale, *Arch. Mal. Appar dig.*, 1960, vol. 49, nr. 10, p. 1 370.
14. MOORE F. D. — The metabolic case of the surgical patients, Ed. N. B. Sanders Company, Philadelphia.
15. MARAT J. — Ueber intra-venose Felternspritzungen. *Arch. klin.* Chir., 1937, nr. 187, p. 795.
16. OLENEVA V. A., GRUZDEVA N. M. — Primenenie belkovo ghidrolizata Tentralinovo ordena Lenina Instituta perebivania kroor pir nekatorîk zabolevaniah organoi pişcevareniia, *Vop. Pitan.*, 1962, nr. 4, p. 31—38.
17. PECKES J. — La ration alimentaire du grand malade, *Presse méd.*, 1958, nr. 38.
18. PUTILIN N. I., STARITSKAIA L. N. — Vlianie razlicinik rejimov pitania na secretornu în funcţiiu jeludka, *Vop. Pitan.*, 1962, nr. 4, p. 25—30.
19. REYNIER M. — Métabolisme des lipides, *Agressologie*, 1961, nr. 5 p. 501—510.
20. RICHET CH. — La ration protidique chez l'adulte, *Sem. Hôp. Paris*, 1955, nr. 4.
21. RICHET CH., MAYER A., HEINE et colab., *Sém. Hôp. Paris*, 1955, nr. 4.
22. STORER E. H. — Fat emulsions for clinical intravenous therapie, *A.M.A. Arch. Surg*, 1960, nr. 2, p. 214—218.
23. SCHON H., ZIMMER R., ZELLER W. — Untersuchung über die intravenose Fettezuführ, *Münch. med. Wschr.*, 1961, vol. 103, nr. 34, p. 1 616—1 619.
24. * * * — Symposium sur l'alimentation parentérale (Kassel, 22—24 febr., 1962).
25. TRÉMOLIÈRES J. — Anesthésie-Réanimation E.M.C., Masson, Paris, 1961.
26. VOURC'H M. G. — Les protides en anesthésie, *Anesthésie-Analgésie-Réanimation*, 1961, nr. 2.
27. WRETLIND A. — L'alimentation intraveineuse par acides aminés dans la période opératoire, *Anesthésie-Analgésie-Réanimation*, 1959, vol. 16, nr. 4, p. 699—710.


Scanned with OKEN Scanner

## REECHILIBRAREA FUNCŢIILOR FICATULUI

*„Încetarea totală a activităţii ficatului nu se limitează numai la secreţia de bilă, în sînge nu se acumulează numai substanţele necesare acestei secreţii, ci prin aceasta este oprită participarea acestui organ important în procesele de metamorfoză a substanţelor şi concomitent pătrund în sînge produse din glanda hepatică distrusă".*

**Frerichs 1858**

Reechilibrarea de urgenţă a funcţiilor ficatului poate fi denumită şi tratamentul comei hepatice. Într-adevăr, în această formă, cea mai gravă a insuficienţei hepatice, sîntem datori să intervenim energic, cu toate mijloacele pe care terapia modernă ni le pune la dispoziţie. Această atitudine este cu atît mai îndreptăţită, cu cît cunoaştem azi şi cazuri numeroase de comă hepatică reversibilă, ceea ce dă speranţe intervenţiei noastre terapeutice. Cum insuficienţa hepatică gravă se instalează de obicei treptat şi mai rar în mod brusc, există un interval de timp, în care avem posibilitatea să tratăm bolnavul.

Cunoştinţele actuale asupra fiziologiei, fiziopatologiei şi histologiei hepatice au permis progresele realizate în tratamentul insuficienţei hepatice. De la început trebuie spus însă că din punct de vedere diagnostic, în insuficienţa hepatică, indiferent de gradul ei, hotărîtor rămîne examenul clinic. Nici una din probele de explorare funcţională nu oferă date care să permită diferenţierea între un caz intrat în faza finală a insuficienţei hepatice şi altul în care coma hepatică nu s-a instalat încă.

La prima vedere acest fapt, în bună măsură propriu insuficienţei hepatice, pare paradoxal. El se explică ţinînd seama că sindromul clinic al insuficienţei hepatice este expresia deficienţei grave îndeosebi a uneia din multiplele funcţii ale ficatului : funcţia de detoxificare.

*Insuficienţa hepatică este urmarea intoxicaţiei generale a organismului, consecutivă acestei disfuncţii severe.* Între deficitul variatelor funcţii hepatice nu există însă un paralelism strict de aceea nu va exista



Scanned with OKEN Scanner

o strînsă corespondenţă între gradul insuficienţei hepatice şi alterarea funcţiei hepatice. (22).

Iată de ce în insuficienţa hepatică probele funcţionale servesc îndeosebi ca un indicator asupra bolii care a generat insuficienţa hepatică, dar mai puţin asupra gradului de intoxicaţie generală a organismului. Un rol important în apariţia insuficienţei hepatice, mai ales grave, revine şi unui factor extrahepatic, care nu poate fi investigat prin teste funcţionale hepatice.

Pentru aceste motive, ţinînd seama de caracterul practic al lucrării, nu socotim utilă expunerea tuturor funcţiilor hepatice şi nici vastul capitol al probelor funcţionale, ci vom expune formele clinice ale insuficienţei hepatice ca şi tratamentul lor.

## INSUFICIENŢA HEPATICĂ

Insuficienţa hepatică în diferitele ei grade este cunoscută de mult timp. Noţiunile de insuficienţă hepatică uşoară şi medie au fost în special subliniate de clinicienii secolului trecut (12).

**Etiologie.** Orice boală hepatică sau biliară poate duce la insuficienţă hepatică. În ordinea frecvenţei şi gravităţii însă se găseşte ciroza hepatică, hepatita cronică, hepatitele acute (mai ales hepatita virotică). Icterele mecanice sînt o cauză mai rară a insuficienţei hepatice ; aceasta se instalează cînd icterul a fost de lungă durată sau s-a repetat de mai multe ori. Hepatitele toxice sînt prin ele însele mai rar întîlnite, dar generează, de obicei, o gravă insuficienţă hepatică. Nu trebuie uitat că abcesele hepatice sau cancerele hepatice metastatice pot fi uneori răspunzătoare de apariţia sindromului (26).

Galea (9) împarte cauzele insuficienţei hepatice astfel :

1. *Hepatopatii:* a) hepatopatii acute (hepatite acute de diferite etiologii, infecţii ale căilor biliare, infecţii ale venei porte, obstrucţii ale căilor biliare cu suferinţa parenchimului hepatic) ;

b) hepatopatii cronice (ciroze de diferite etiologii şi tipuri clinice, hepatite cronice, distrofii hepatice nutritive, cancer hepatic, lues hepatic etc.).

2. *Necroze hepatice de origine toxică.*

3. *Stări acute nehepatice* (dar cu răsunet asupra ficatului) :

a) *toxicoze gravidice* aparţinînd în special celei de a doua jumătăţi a sarcinii şi foarte des ultimului trimestru ;

b) *septicemii ;*

c) *în evoluţia* unei febre tifoide, a unui flegmon etc.

Într-un număr de cazuri, destul de rare, cauza insuficienţei hepatice, chiar grave, nu poate fi stabilită.

**Clinic,** simptomele insuficienţei hepatice depind de gradul ei, dar şi de afecţiunea care a generat-o, mai ales semnele obiective din insuficienţa hepatică uşoară şi medie sînt determinate de boala hepatică sau biliară de fond. Chiar coma hepatică poate apărea fie într-o ciroză hepatică atrofică ascitogenă splenomegalică, în care caz cortegiul simptomatic obiectiv va fi foarte bogat, fie într-o hepatită acută aflată în primele săptămîni de boală, în care caz simptomele obiective vor fi mult mai sărace.



Scanned with OKEN Scanner

## INSUFICIENȚA HEPATICĂ UȘOARĂ

Nu are limite clinice nete și de aceea diagnosticul de insuficiență hepatică ușoară este pus în mod exagerat de frecvent de unii clinicieni sau în mod insuficient, de alții. Simptomele sînt în primul rînd subiective (vechea „dispepsie a hepaticilor") : tulburări ale apetitului (frecvent pînă la anorexie), modificări ale gustului, flatulență, meteorism, intoleranță la grăsimi, astenie, fatigabilitate, unele modificări de comportare (11, 20).

Prin diminuarea apetitului, prin restricțiile alimentare pe care și le impun, bolnavii scad în greutate. Coafectarea gastrointestinală și biliară este aproape constantă : tranzit accelerat sau, dimpotrivă, întîrziat, stază în cecul ascendent.

Pancreasul poate fi și el interesat funcțional.

Diagnosticul este orientat în primul rînd de anamneză, prin descoperirea etiologiei probabile a insuficienței hepatice. Importanță au hepatalgia și urobilinogenuria la efort. Examenul obiectiv decelează anomalii de consistență și volum hepatic.

În insuficiența hepatică ușoară, este prezentă uneori și splenomegalia.

Probele funcționale hepatice, mai ales testele cu sensibilitate mare, sînt de obicei moderat modificate ; o insuficiență hepatică ușoară poate evolua însă cu testele funcționale hepatice uzuale negative.

Insuficiența hepatică ușoară se transformă, cu vremea, în insuficiență hepatică medie, dacă afecțiunea de bază continuă să evolueze. Este însă important de reținut că unii factori declanșatori pot transforma rapid o insuficiență hepatică ușoară într-o comă hepatică. Printre acești factori se poate situa și traumatismul chirurgical.

## INSUFICIENȚA HEPATICĂ MEDIE

Nu se poate stabili o linie de demarcație între insuficiența hepatică ușoară și cea medie. Se socotește în general că diateza hemoragică ar fi proprie insuficienței hepatice mai avansate. Fenomenele subiective din insuficiența hepatică ușoară se agravează în forma medie ; apar grețuri și vărsături. Temperatura are tendință la scădere (hipotermie) ; episoadele scurte de hipertermie (în afara infecțiilor) sînt interpretate ca fiind datorite necrozei unei porțiuni mici de parenchim hepatic. Se instalează unele fenomene circulatorii : tahicardie, hipotensiune moderată, creșterea debitului cardiac.

Diateza hemoragică se explică prin importanta participare a ficatului în procesul de coagulare. Se știe că au origine hepatică fibrinogenul, complexul protrombinic, o parte din tromboplastină. În plus, hipersplenismul, frecvent asociat bolilor hepatice cronice, produce o scădere a numărului de trombocite.

Dintre acești factori nu toți au o însemnătate egală în determinarea fenomenelor diatezice hemoragice. Astfel poate fi exclusă fibrinogenopenia. Complexul protrombinic se compune din protrombină, factor VII (proconvertina) și acceleratorglobulina.

Deficitul funcțional hepatic produce mai întîi modificări de factor VII, apoi de protrombină ; cea mai puțin sensibilă este acceleratorglobulina.



Scanned with OKEN Scanner

Se ştie că hipoprotrombinemia este legată pe de o parte de un aport deficitar şi mai ales de o absorbţie defectuoasă de vitamină K (în absenţa bilei în intestin), iar pe de altă parte de incapacitatea celulei hepatice de a utiliza vitamina K pentru sinteza protrombinei.

Nu poate fi neglijată participarea vasculară în geneza diatezei hemoragice din cursul insuficienţei hepatice. Există o fragilitate capilară exagerată, al cărei mecanism de apariţie nu este pe deplin clarificat. S-au căutat leziuni ale endoteliului capilar sau ale ţesutului conjunctiv şi elastic pericapilar, dar nu s-au găsit modificări importante. Este posibil ca un rol important în geneza acestei fragilităţi capilare să revină cimentului intercelular (20).

Vasomotricitatea este la rîndul ei puternic influenţată de o serie de substanţe cu acţiune vasodilatatoare şi care circulă în sînge în cantitate crescută din pricina deficitului funcţiei de detoxificare a ficatului (unii hormoni steroizi de tip estrogenic, substanţe polipeptidice etc.). Se mai poate încrimina fibrinoliza spontană, cunoscută în special în ciroze hepatice.

În insuficienţa hepatică medie, majoritatea probelor funcţionale hepatice sînt pozitive : testele curente de disproteinemie şi electroforeza proteinelor serice, probele de coagulare sanguină, testul eliminării de B.S.P. (şi *clearance*-ul B.S.P.) etc.

## COMELE HEPATICE

Este mai corect să se vorbească despre comele hepatice, decît despre coma hepatică, deoarece sînt diferenţe patogenetice şi chiar clinice între diferite forme (26). Se mai numesc, după unii autori, encefalopatii portale (sau hepatice), deşi termenul de „comă" este încetăţenit de uzaj. Denumirea de encefalopatie portală sau hepatică ar sublinia mai bine simptomatologia predominant neuropsihică, de origine hepatică. Termenul de comă a mai fost criticat şi pentru motivul că starea de comă propriu-zisă nu apare decît final în encefalopatiile portale ; în schimb există o îndelungată perioadă zisă de „precomă" (5).

O comă hepatică reprezintă stadiul final al unei boli hepatice grave, marea decompensare a funcţiei de detoxifiere a ficatului ; cunoştinţa se pierde într-o măsură mai mare sau mai mică. Sînt mai multe come hepatice, cu mecanism de apariţie cel puţin în parte diferit. Dacă nu în totalitate, acest mecanism este în mare măsură metabolic ; o dovadă în acest sens este reversibilitatea unora din cazurile de comă (24).

**Factori favorizanţi pentru instalarea comelor hepatice.** Etiologia comelor hepatice este aceeaşi ca a oricărei insuficienţe hepatice ; am enumerat cauzele mai importante mai înainte. Comele hepatice recunosc însă o serie de factori declanşatori ; o anamneză amănunţită îi descoperă în imediata apropiere a accidentului comatos. Aceşti factori rup echilibrul instabil de pînă atunci între deficitul funcţiei de detoxifiere a ficatului şi cantitatea substanţelor de detoxifiat din sînge. După Galea (9), ei pot fi orînduiţi după cum urmează :



Scanned with OKEN Scanner

1. Agenţi hepatotoxici de natură variată, ca de exemplu : recidivă virotică, substanţe hepatotoxice medicamentoase, creşteri mari ale temperaturii mediului etc.

2. Carenţe metabolice, mai ales în aminoacizi esenţiali şi vitamine (în special din grupul B).

3. Infecţii intercurente, eforturi fizice mari şi de durată, excesul administrării de proteine în alimentaţie ori intervenţia altor substanţe azotate (uree, săruri de amoniu, cistină, metionină), hemoragiile mari la nivelul tubului digestiv, traumatismele sau intervenţiile chirurgicale, administrarea de opiacee, barbiturice, unele medicamente diuretice (clorura de amoniu, acetazolamida, clorotiazidele), răşini schimbătoare de ioni (care cedează amoniul) etc.

Rissel şi colab. (21) au studiat mecanismul de declanşare a 227 de come hepatice (dintre care 154, în cursul cirozelor hepatice). Factorii favorizanţi pentru instalarea comelor hepatice au fost întîlniţi de aceşti autori după frecvenţa lor, în următoarea ordine : 1) hemoragii digestive ; 2) infecţii intercurente (mai ales pneumonii, infecţii urinare şi biliare, peritonite) ; 3) medicamente diuretice. Mult mai rar : paracenteze evacuatoare, manevre chirurgicale, unii alcaloizi (morfina), administrarea masivă de proteine. Prin conţinutul lor în amoniac, perfuziile de sînge şi aminoacizi pot declanşa o comă hepatică (1).

**Fiziopatologia comelor hepatice. Intoxicaţia amoniacală.** În fiziopatologia comelor hepatice s-a atribuit (şi se atribuie încă) un rol important intoxicaţiei amoniacale a întregului organism. S-a ajuns la această ipoteză prin studiul unora din factorii declanşatori citaţi, prin dozarea în laborator a amoniemiei, prin apariţia comei după administrare de săruri de amoniu la hepatici etc. Anastomozele portocave efectuate în scop terapeutic şi care sînt urmate frecvent de comă hepatică (aproximativ în 20% din cazuri, după Benhamou şi colab.) au contribuit, la rîndul lor, în clarificarea mecanismului metabolic intim al comei. De asemenea, regimul alimentar hiperprotidic, declanşator uneori de comă, a sugerat că encefalopatiile portale apar printr-o puternică dereglare a metabolismului substanţelor azotate.

Ipoteza aceasta nu este nouă, chiar dacă cele mai multe dovezi s-au adunat în ultimii 10—15 ani. Astfel Pavlov şi colab. (10) au intuit încă din 1893 că simptomele nervoase ale hepaticilor ar fi consecutive dereglării metabolismului proteic. Ei au observat că la cîinii cu excluderea ficatului din circulaţie prin fistulă Ech, moartea apărea mai repede, dacă li se administra un regim protidic bogat. Ideea intoxicaţiei cu amoniac (sau alţi metaboliţi proteici) s-a impus după ce nu şi-au dovedit valabilitatea alte teorii patogenice (de exemplu : teoria hipoglicemiei, teoria intoxicaţiei cu produşi de autoliză a parenchimului hepatic, teoria intoxicaţiei acetilcolinice etc.).

Amoniacul se formează în intestin, în cursul digestiei substanţelor proteice, sub acţiunea florei microbiene proteolitice. Ajuns în ficat pe cale portală, amoniacul este metabolizat în cea mai mare parte : este transformat în uree (pe calea ciclului Krebs-Henseleit). În mod normal, numai o mică parte din amoniacul generat în intestin trece în circulaţia



Scanned with OKEN Scanner

generală. În majoritatea celulelor organismului, această cantitate de amoniac este transformată în glutamină, substanță netoxică. Acest proces are loc prin unirea acidului glutamic cu amoniacul. La rîndul lui, acidul glutamic naște din unirea acidului cetoglutaric cu amoniacul. După cum se știe, acidul cetoglutaric face parte din ciclul Krebs.

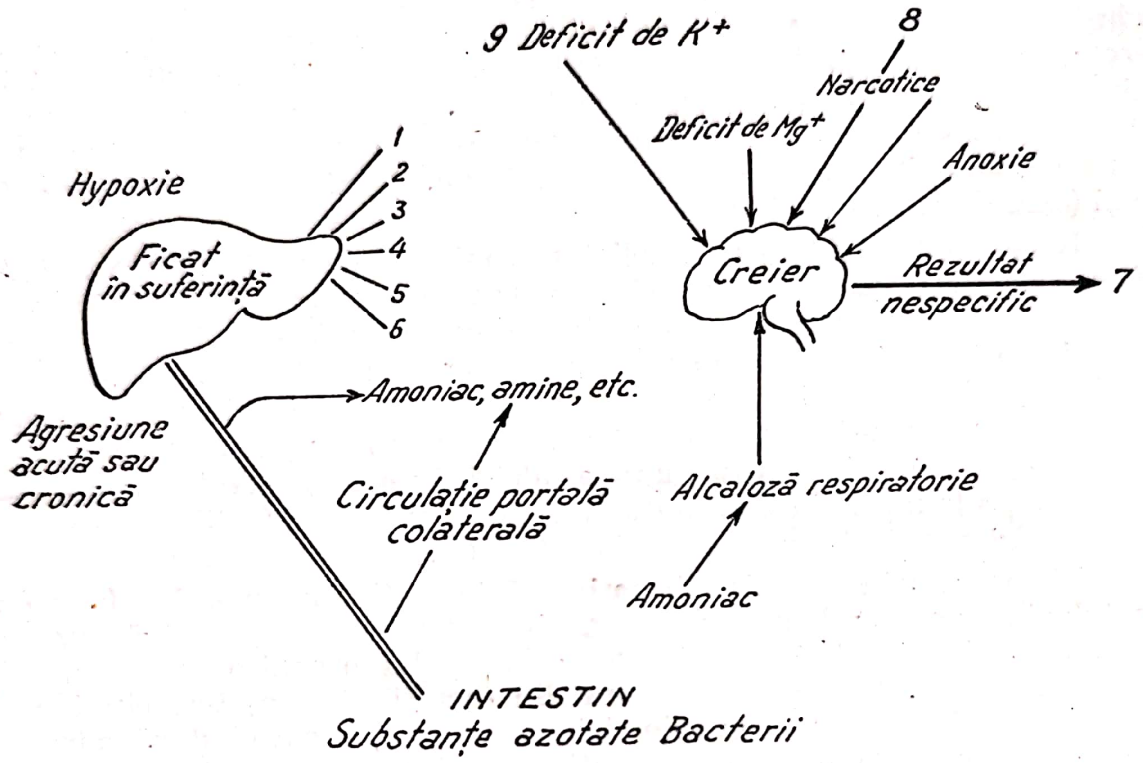



*Fig. 61.* — Schema fiziopatologică rezumînd coma hepatică (după Sherlock).

În bolile hepatice, cantitatea de amoniac din sînge este crescută, așa cum s-a arătat încă din 1930 (2). Cauzele hiperamoniemiei sînt în număr de două : 1) celula hepatică deficitară nu mai poate transforma amoniacul nici în uree, nici în glutamină ; 2) anastomozele portocave, care se formează spontan, mai ales în cirozele hepatice, fac ca amoniacul să pătrundă direct în circulația generală, „scurtcircuitînd" ficatul. Astfel există o intoxicație generală cu amoniac, împotriva căreia celulele organismului luptă prin neutralizarea lui sub formă de glutamină.

Declanșarea comelor hepatice prin factorii mai înainte enumerați se explică prin : majoritatea sporesc aportul de amoniac spre ficatul deficitar, cresc concentrația lui în sînge. Astfel sîngele din intestin, în urma hemoragiilor digestive, reprezintă o sursă crescută de amoniac ; același lucru se poate spune despre regimurile hiperprotidice. Anastomozele portocave efectuate în scop terapeutic măresc cantitatea de sînge care nu mai trece prin ficat, deci de amoniac, care pătrunde direct în circulația generală.

La acestea trebuie adăugat faptul că, în majoritatea bolilor severe ale ficatului, flora bacteriană proteolitică din intestin este mai numeroasă (18).

Nu există încă unanimitate de păreri cu privire la modul în care amoniacul acționează la nivelul sistemului nervos central pentru a produce starea neuropsihică proprie encefalopatiei portale. Mulți autori (1, 9, 24) subscriu ipotezei lui Bessmann. După acest autor, intoxicația cu amoniac produce o blocare a ciclului Krebs, deoarece, pentru apariția acidului glutamic, se consumă acidul cetoglutaric, component important al acestui ciclu.

Ca urmare, metabolismul intermediar al celulei nervoase se dereglează, fapt care s-ar traduce printr-o scădere a consumului de oxigen al creierului.

Deficitul în acid $\alpha$-cetoglutaric nu se produce numai la nivelul celulelor din sistemul nervos central, ci în toate celulele organismului. La nivelul acestora însă intervin, după Bessmann, o serie de mecanisme care compensează deficitul în acid cetoglutaric, ca de exemplu :

— în celulă pătrund alte elemente ale ciclului Krebs, în primul rînd acizi aminați ; or, celula nervoasă este aproape total impermeabilă pentru acizii aminați ;

— se formează acid oxaloacetic, prin carboxilarea acidului piruvic ; în celula nervoasă aceasta nu se poate produce, deoarece lipsește mecanismul enzimatic de catalizare a acestui proces ;

— se formează acid oxaloacetic prin dezaminarea acidului aspartic ; or, la nivelul sistemului nervos central cantitatea de acid aspartic din celulă este minimă, iar alți acizi aminați nu pot pătrunde în celula aproape total impermeabilă pentru acizi aminați.

Ipoteza lui Bessmann ar explica astfel de ce intoxicația cu amoniac se resimte în cea mai mare măsură la nivelul sistemului nervos central. Numai că sînt autori care nu subscriu acestui punct de vedere. S-a remarcat că în comele hepatice cantitatea de acid cetoglutaric din sînge nu a fost găsită diminuată, așa cum ar fi fost de așteptat dacă consumul lui ar fi fost mai mare (pentru a genera acid glutamic, împreună cu amoniacul). Această constatare, oarecum surprinzătoare, s-ar putea explica, totuși, prin diferența ce există între conținutul sanguin și cel intracelular de acid cetoglutaric ; această diferență ar putea fi mai pronunțată la nivelul celulei nervoase (ar interveni și bariera hematomeningiană).

O altă critică adusă ipotezei lui Bessmann se bizuie pe studiul diferenței arteriovenoase în cantitatea de amoniac, în cursul comei hepatice (25). Dacă celulele intervin în fixarea și transformarea amoniacului în glutamină (prin intermediul acidului cetoglutaric), diferența arteriovenoasă în amoniac trebuie să fie marcată. În realitate, această diferență se șterge sau se negativează. Așadar nu ar fi o intensificare a funcției mecanismelor care compensează hiperamoniemia ; dimpotrivă, ar fi o epuizare sau o paralizie a acestor mecanisme.

În sfîrșit, s-a urmărit o corespondență între scăderea consumului de oxigen al sistemului nervos central și creșterea amoniemiei. Absența acestei corespondențe ar fi un alt argument împotriva ipotezei lui Bessmann.

Cu toate obiecțiile, se pare că Bessmann s-a apropiat cel mai mult de răspunsul la întrebarea : cum acționează intoxicația cu amoniac la nivelul sistemului nervos central ? Există multe date care arată că intoxicația amoniacală ar avea un rol în dereglarea metabolismului glucidic intracelular (4, 14, 25).



Scanned with OKEN Scanner

**Critica teoriei intoxicaţiei amoniacale.** Nu toţi autorii admit că encefalopatia portală este generată în toate cazurile de o intoxicaţie amoniacală. Împotriva rolului intoxicaţiei amoniacale în geneza comelor hepatice sînt aduse următoarele argumente :

1. Dozarea amoniacului din sînge în cursul comelor hepatice nu arată cifre crescute în toate cazurile, întrucît există come hepatice, fără ca amoniacul sanguin să fie în exces. Între gradul comei hepatice şi cantitatea de amoniac din sînge nu există nici un fel de paralelism, chiar cînd s-a constatat o hiperamoniemie.

2. Experimental, toxicitatea amoniacului n-ar fi fost suficient demonstrată.

3. Deşi factorii declanşatori mai înainte citaţi produc constant o creştere a amoniacului în intestin şi chiar în circulaţie, ei nu produc totdeauna comă hepatică. Astfel, administrarea de clorură de amoniu la cirotici nu este constant urmată de comă hepatică.

Aceste obiecţii nu au rămas desigur fără răspuns. S-a arătat că toxicitatea amoniacului nu este în funcţie de concentraţia lui din sînge, ci de cea endocelulară. Or pătrunderea amoniacului în interiorul celulei este legată de pH. Cu cît pH-ul este mai mare, cu atît concentraţia endocelulară de amoniac creşte ; cu alte cuvinte, alcaloza potenţează intoxicaţia amoniacală.

S-a arătat, de asemenea, că la intoxicaţia amoniacală există o toleranţă individuală diferită. Aceasta depinde, în cea mai mare măsură, de starea sistemului nervos anterioară intoxicaţiei amoniacale. Spre exemplificare : după anastomozele portocave efectuate în scop terapeutic, encefalopatiile portale au apărut cu mai mare frecvenţă în grupul bolnavilor mai în vîrstă.

În sfîrşit, acţiunea fiecăruia dintre factorii declanşatori nu trebuie privită izolat. De cele mai multe ori, ei se potenţează reciproc în declanşarea encefalopatiei portale.

**Alte mecanisme fiziopatologice ale comelor hepatice** (în afara intoxicaţiei amoniacale). O bună parte din comele hepatice şi din manifestările lor sînt datorite intoxicaţiei amoniacale, dar acest mecanism fiziopatologic nu este singurul care intervine. La această concluzie au ajuns în prezent majoritatea autorilor (1, 9, 24, 26).

*Intoxicaţia cu alte substanţe de origine intestinală.* Pe lîngă amoniac, organismul, şi în primul rînd sistemul nervos central, ar fi intoxicat în coma hepatică şi prin alte substanţe generate sau ajunse în intestin. S-au încriminat derivaţi indolici, metaboliţi intermediari ai metioninei, amine (izoamilamina, feniletilamina) etc. Unele din aceste substanţe ar proveni chiar din ficat : în cursul necrozei, ele ar fi eliminate cu bila în intestin.

*Tulburările hidroelectrolitice.* Se cunosc encefalopatii portale care apar în urma unor serioase tulburări hidroelectrolitice. Majoritatea acestora sînt generate de manevre terapeutice : puncţia evacuatoare a unei ascite masive, administrarea de clorotiazidă în scop diuretic. Acest din urmă medicament nu ar perturba metabolismul amoniacului, aşa cum face acetazolamida, altă sulfamidă diuretică, ci ar produce o hipokaliemie. După Sherlock, hipokaliemia produsă de diuretice sau de un regim alimentar sărac în potasiu poate declanşa o comă hepatică.



Scanned with OKEN Scanner

*Ipoteza insuficienței sintezei cistidinei și uridinei.* Geiger și Yamasaki au emis o ipoteză diferită de tot ce s-a expus pînă acum asupra fiziopatologiei comei hepatice. După acești autori (citați de 1) funcția normală a creierului nu ar fi posibilă fără o suficientă cantitate de cistidină și de uridină, ambele substanțe fiind sintetizate în ficat. Coma hepatică ar apărea ca urmare a deficitului în sinteza acestor două substanțe. Încercările terapeutice cu cistidină și uridină nu au dat însă nici un fel de satisfacție.

**Clasificarea fiziopatologică a comelor hepatice.** Așa cum am mai arătat, se admite azi că există mai multe tipuri de comă hepatică. Mecanismul lor fiziopatologic este înrudit, dar în fiecare tip predomină o dereglare mai importantă. Wildhirt (26) împarte comele hepatice din acest punct de vedere în următoarele 4 mari categorii :

1. Coma prin „excluderea" sau „scurtcircuitarea ficatului" : substanțele azotate formate în intestin în cantitate crescută (în primul rînd amoniacul) invadează circulația generală prin anastomozele portocave ; astfel, apare coma prin intoxicație cerebrală. Prototip : ciroza cu anastomoză portocavă operatorie ca și toate formele de ciroză cu anastomoze portocave spontane numeroase, adică cirozele cu evoluție lentă, cum sînt cirozele alcoolice.

2. Coma prin „distrugerea" ficatului : celulele hepatice fiind distruse nu mai pot detoxifia substanțele toxice venite pe cale portală din intestin. Totodată produșii metabolici rezultați din distrugerea necrotică a ficatului însuși sînt eliminați în intestin o dată cu bila și sporesc cantitatea de substanțe toxice. Prototip : hepatita acută necrotică.

3. Coma prin tulburarea metabolismului electrolitic : în primul rînd coma care apare prin hipokaliemie, mai ales după unele acte terapeutice efectuate în cirozele decompensate (paracenteze, acțiunea diuretică a clorotiazidei etc.).

4. Coma prin blocadă fermentativă : comă ipotetică, după Wildhirt (26). Ar fi consecința tulburării funcționale a mecanismelor de detoxifiere fermentativă hepatică. Acest tip de comă s-ar întîlni în cazurile în care encefalopatia portală apare fără modificări histologice evidente din partea ficatului.

**Clinica comelor hepatice.** Diagnosticul se bizuie pe anamneză și semnele recoltate de examenul obiectiv. Pentru orientare, importanța anamnezei este deosebită, deoarece sugerează o boală hepatică în antecedente sau în evoluție. Cînd datele anamnestice lipsesc și coma se instalează aparent „în plină sănătate", diagnosticul întîlnește, de aceea, unele dificultăți.

Se descriu unele simptome generale importante.

*Foetor-ului hepatic* i se atribuie un rol hotărîtor în diagnosticul diferențial (24), dar prezența lui este mai bine simțită în comele prin distrugere necrotică a ficatului, decît în celelalte tipuri de encefalopatie hepatică. Mirosul *sui generis*, putrid dulce, a fost asemănat de autori, după fantezie, cu mirosul pămîntului reavăn, cu mirosul ficatului stătut sau alterat, cu mirosul de metionină etc. Se pare că este datorit metilmercaptanului și dimetildisulfurii.

S-a susținut că aceste două substanțe, mai ales metilmercaptanul, ar proveni din metabolismul metioninei, ca o expresie a excesului de



Scanned with OKEN Scanner

metionină sau a incapacității ficatului de a metaboliza metionina. Originea lor pare să fie tot intestinală, *foetor*-ul hepatic diminuînd după clisme și după diaree. Acțiunea antibioticelor asupra intestinului influențează mai puțin intensitatea *foetor*-ului.

*Semne cutanate.* Așa cum am mai arătat, majoritatea datelor pe care le culegem prin examenul obiectiv depind de boala primară a ficatului care a dat naștere encefalopatiei portale. Pentru acest motiv, icterul nu este obligatoriu ; ba chiar în cazurile de comă hepatică, care se instalează la bolnavi pînă atunci icterici, se notează o ușoară diminuare a colorației icterice a tegumentelor. În comele hepatice care apar în cursul cirozelor găsim foarte frecvent eritem palmar ; dimpotrivă, în hepatitele acute predomină apariția bruscă („peste noapte") a steluțelor vasculare.

*Semne respiratorii și cardiovasculare.* Amplitudinea și ritmul respirației se mențin mult timp normale, pînă în stadiul terminal. Tensiunea arterială, cu tendință la scădere, nu se prăbușește nici ea decît în stadiul terminal. Pulsul, ușor tahicardiac, este plin, mai ales în ciroze, unde tensiunea diferențială este ades apreciabil crescută.

*Semne din partea tubului digestiv.* Acestea depind, în cea mai mare măsură, de boala cauzală, ca de exemplu dimensiunile ficatului, splinei, prezența sau absența circulației colaterale, a ascitei etc. Descoperirea lor are însemnătate pentru diagnostic. De asemenea, reducerea rapidă a dimensiunilor ficatului este un semn de prognostic defavorabil.

Un semn asupra căruia a insistat Kalk (citat de 26) decurge din examenul limbii : la hepatici, în majoritatea timpului, limba este saburală, dar în encefalopatia portală se curăță, devine netedă și roșie, lucioasă, ca dată cu lac.

*Semnele neuropsihiatrice,* mai mult sau mai puțin caracteristice comelor hepatice, se instalează mai lent sau mai rapid (17). După intensitatea tulburărilor neuropsihiatrice, s-au descris mai multe stadii în evoluția comelor hepatice. Majoritatea clinicienilor descriu trei stadii, dintre care două de precomă și unul de comă propriu-zisă. Sherlock (24), încercînd să armonizeze clinica cu datele de electroencefalografie, descrie 5 stadii ale comelor hepatice.

Astfel după Wildhirt :

— Stadiul I : modificări de comportament, perioade temporare de confuzie și stupoare.

— Stadiul al II-lea : manifestări delirante, hipermotilitate, stare de excitație, tremor ; totodată însă reactivitatea bolnavului scade și participarea lui la ceea ce se petrece în jur diminuează din ce în ce mai mult.

— Stadiul al III-lea : somn adînc, liniștit, fără răspuns la excitanți, întrerupt uneori de contracții musculare convulsive.

După Benhamou și colab. (1) :

*Stadiul I* se caracterizează prin mici tulburări ale conștiinței (ades imperceptibile), dar mai ales prin unele anomalii neurologice, aproape caracteristice pentru encefalopatia portală. Între acestea, locul prim îl ocupă *flapping tremor*-ul. Deși este denumit ca „tremor", nu este un tremor propriu-zis. S-ar datora unei suspendări provizorii a tonusului muscular. Are importanță diagnostică, întrucît apare în 89% din comele



Scanned with OKEN Scanner

hepatice, dar absența lui nu exclude diagnosticul. În plus, *flapping tremor*-ul se mai întîlnește uneori și în insuficiența respiratorie, renală în hipokaliemii.

*Flapping tremor*-ul este mai evident la nivelul membrului superior. Pentru declanșarea lui, brațele trebuie să fie întinse, degetele ușor separate și ținute astfel cîteva minute. *Flapping tremor*-ul constă în mișcări de flexie-extensie, în articulația pumnului, și mișcări de flexie-extensie și de lateralitate, în articulațiile metacarpofalangiene. Sînt mișcări mai ampie decît ale unui tremor propriu-zis, suficient de rapide (1—2/secundă), aritmice și asimetrice. Apariția lor se face în perioade de cîteva secunde, separate de pauze de 2—3 secunde sau mai mult.

*Flapping tremor*-ul mai poate fi pus în evidență și :

— la cot, dacă se extinde antebrațul ;

— la umeri, cînd mîinile sînt așezate pe ceafă, iar coatele împinse cît mai înapoi cu putință ; această mișcare a fost comparată cu „bătaia de aripă" a păsărilor ;

— la limbă, dacă este scoasă puternic afară din gură ;

— mai rar în articulațiile gleznelor și articulațiile metatarsofalangiene.

Mai puțin constante decît *flapping tremor*-ul sînt alte două semne neurologice : hipertonia opozițională și semnul roții dințate.

*Stadiul al II-lea* se caracterizează prin accentuarea fenomenelor neurologice descrise și apariția fenomenelor psihice — sindrom confuzional asociat cu un grad de agresivitate : bolnavul părăsește patul, iese dezbrăcat din cameră, urinează în mijlocul camerei etc. Mai rar este vorba de un delir propriu-zis, ceea ce în ciroza alcoolică ridică probleme dificile de diagnostic diferențial cu delirul alcoolic.

*Stadiul al III-lea* este stadiul comei. Aceasta, exceptînd stadiul terminal, nu este foarte profundă. Reflexele osteotendinoase sînt mult timp păstrate, chiar exagerate. De asemenea, poate fi prezent *clonus*-ul.

Comele hepatice, în evoluția lor, nu trec obligatoriu prin toate stadiile. Astfel, stadiul al II-lea este mai des întîlnit în comele hepatice din ciroze (prin „excluderea" sau „scurtcircuitarea" ficatului,, decît în comele din hepatitele acute (prin „distrugerea" ficatului). Așadar, stadiul al III-lea poate urma imediat stadiului I, ceea ce ar avea o însemnătate prognostică mai severă. Uneori chiar pot exista evoluții supraacute, primele stadii lipsind, bolnavii intrînd direct în stadiul al III-lea.

De asemenea, evoluția semnelor neuropsihice nu trebuie considerată ca efectuîndu-se numai într-un singur sens. Spontan sau sub tratament se constată uneori regresiunea semnelor neuropsihice.

Pentru a aprecia mai bine evoluția comelor hepatice s-au imaginat diferite teste clinice. Astfel, Sherlock (24) propune ca zilnic sau de mai multe ori pe zi să se practice :

— testul seriei de 7, în care i se cere bolnavului să scadă repetat 7 din 100 ;

— testul abilității de a copia un desen simplu, ca de exemplu o stea în cinci colțuri ;

— testul apraxiei construcționale : i se cere bolnavului să facă din chibrituri o stea în cinci colțuri ;



Scanned with OKEN Scanner

— testul scrisului : i se recoltează zilnic o probă de scris (după dictare).

Un bun paralelism între fenomenele clinice şi modificările traseelor electroencefalografice face ca EEG să fie introdusă din ce în ce mai mult în studiul modificărilor neuropsihice din cursul comelor hepatice. Pentru a păstra această corespondenţă, Sherlock (24) descrie 5 stadii clinice în evoluţia comelor hepatice, corespunzînd la 5 feluri de modificări în EEG.

*Clinic :*

— stadiul 0 : normal ;

— stadiul I : apatie sau euforie, cu sau fără semne neurologice evidente ;

— stadiul al II-lea : modificări ale personalităţii, cu anomalii neurologice ;

— stadiul al III-lea : confuzie avansată şi dezorientare ;

— stadiul al IV-lea : stupoare, dar bolnavul răspunde la stimuli ;

— stadiul al V-lea : comă.

Pentru înregistrările EEG, Sherlock (3, 24) recomandă procedeul Laidlaw (15). După acest autor, înregistrările se fac posterolateral, din emisfera nedominantă. Activitatea pentru fiecare frecvenţă, pe perioade de 15—30 de secunde, după deschiderea şi închiderea ochilor, este însumată electronic. Rezultatele fiecărei înregistrări se bazează astfel pe : 1) tablourile obţinute din mediile de activitate ale fiecărei frecvenţe ; 2) frecvenţa dominantă în timpul fiecărei perioade ; 3) relaţia între activitatea totală pe toate 3 frecvenţele principale, cu ochii deschişi şi cu ei închişi. Aceste modificări sînt gradate după cum urmează :

Gradul 0 : nici un fel de modificare importantă.

Gradul I : o reducere a frecvenţei dominante, dar mai puţin de 1 cps, neînsoţită de o creştere în activitatea totală cu ochii deschişi.

Gradul al II-lea : o reducere a frecvenţei dominante mai puţin de 1 cps şi o creştere a activităţii totale cu ochii deschişi.

Gradul al III-lea : o reducere în frecvenţa dominantă de 1 cps, cu creşterea activităţii totale cu ochii deschişi.

Gradul al IV-lea : modificările de mai sus, plus o creştere de amplitudine, apariţia undelor lente, relativ regulate, de tip Δ, suficient de evidente, pentru a fi văzute în EEG originală.

EEG la un cirotic, cu semne neurologice discrete, reprezintă un argument important în favoarea diagnosticului de encefalopatie hepatică. Atît undele Δ, cît şi undele lente trifazice, deşi au un interes deosebit din punctul de vedere al recunoaşterii comelor hepatice, nu trebuie totuşi considerate drept specifice acestor stări.

**Probe de laborator în comele hepatice.** *Probele funcţionale hepatice* sînt mai mult sau mai puţin alterate. Aşa cum am mai arătat, însă, modificările lor nu sînt mai accentuate în cazurile de ciroză hepatică sau hepatită acută cu encefalopatie portală decît în cazurile fără encefalopatie.

*Amoniemia.* Determinarea amoniacului poate să se facă în sîngele arterial sau venos. Amoniemia arterială este mai crescută. În mod normal, se consideră limita superioară a amoniemiei 100 γ%. Majoritatea metodelor de dozaj se bazează pe difuziunea amoniacului şi sînt derivate

din metoda Conway. Am expus mai înainte discordanţele existente între nivelul amoniacului în sînge şi prezenţa şi gradul comelor hepatice. Nu trebuie uitat că amoniemia mai creşte şi în alte stări decît insuficienţa hepatică gravă : în insuficienţa cardiacă congestivă, în insuficienţa respiratorie cronică, în arsuri.

*Alte tulburări ale metabolismului proteic.* *Ureea* sanguină este de obicei uşor crescută, prin diminuarea debitului sanguin renal şi scăderea eliminării de uree urinară, *aminoacidemia* este de asemenea mărită. Consecutiv acestei din urmă anomalii, se găseşte uneori în urină *aminoacidurie* (mai ales cristale de leucină şi tirozină), semn diagnostic foarte important, dar destul de rar întîlnit. *Valorile xantoproteice* cresc la rîndul lor. În schimb, *transaminazele,* iniţial crescute, scad în coma hepatică.

*Tulburări ale metabolismului glucidic.* *Glicemia* este normală, dar se notează o creştere a nivelului sanguin de acid lactic, acid piruvic şi acid cetoglutaric. Se admite chiar că între creşterea acestor acizi şi gradul encefalopatiei ar exista un oarecare paralelism, dar nu şi cu nivelul amoniacului sanguin.

*Tulburări ale metabolismului lipidic.* Colesterolul total scade, iar fracţia sa esterificată se prăbuşeşte. De fapt, această tulburare se întîlneşte în majoritatea suferinţelor hepatice grave, fără să existe vreo relaţie strînsă cu instalarea şi gradul encefalopatiei.

*Tulburări electrolitice.* Nici acestea nu au o legătură foarte strînsă cu gradul encefalopatiei. *Sodiul* este în general scăzut în ciroze, dar se poate spune că o hiponatremie foarte importantă este de prost augur (Benhamou şi colab. 1)

*Potasiul* scade în urma folosirii diureticelor ; i s-a atribuit un rol în declanşarea comelor hepatice. În oligurii marcate se poate întîlni hiperpotasemia. *Magneziul* este în general scăzut în sînge şi această scădere ar fi paralelă, în mare, cu gradul comei hepatice.

*Modificările pH-ului sanguin.* În cea mai mare parte a evoluţiei comei hepatice există o alcaloză, pentru că numai în perioada finală pH-ul scade. S-a arătat mai înainte că o creştere a pH-ului sanguin are drept urmare o sporire a toxicităţii amoniacului.

*Lichidul cefalorahidian.* Se poate găsi o creştere a proteinelor din lichid, a amoniacului şi a conţinutului de glutamină. De fapt, numai creşterea glutaminei ar avea o importanţă diagnostică deosebită.

Asupra *modificărilor probelor de coagulare,* am vorbit mai înainte.

**Diagnosticul diferenţial al comelor hepatice.** Spre deosebire de comele hepatice „adevărate", Kalk ca şi Caroli au descris o *„pseudocomă hepatică"* datorită hipokaliemiei. Ar apărea tot sub acţiunea diureticelor mercuriale, în cursul cirozelor hepatice ascitogene. Deşi bolnavul este inconştient, nu are *foetor*-ul hepatic caracteristic, respiraţia este uşor accelerată, abdomenul meteorizat, uneori ileus. Semnele electrocardiografice proprii hipopotasemiei şi ionograma clarifică diagnosticul.

*Encefalopatiile alcoolice* se caracterizează printr-o agitaţie mai importantă decît cea a comelor hepatice, prezenţa halucinaţiilor. Uneori, semne neurologice caracteristice, ca în sindromul Geyet-Wernicke : ataxie, paralizii ale oculomotorilor, fenomene polinevritice. În plus, *flapping tremor*-ul lipseşte, amoniacul în sînge nu este crescut.



Scanned with OKEN Scanner

*În colapsul secundar unei hemoragii digestive*, la un hepatic pot apărea unele tulburări neuropsihice, dar acestea sînt cu instalare mai brutală, însoţite de o hipotensiune marcată. În practică, se întîlnesc foarte rar.

Diagnosticul diferenţial mai trebuie făcut cu :

— *hemoragii cerebrale*, apărute la etilicii cirotici în urma traumatismelor craniocerebrale ;

— *metastazele cerebrale* din cancerele hepatice, unde întîlnim semne de focar ;

— unele *boli psihice*.

**Prognosticul comelor hepatice.** După Benhamou şi colab. (1) de prost augur pentru evoluţia unei come hepatice sînt următoarele :

1. Apariţia stadiului al III-lea de evoluţie, mai ales fără să fi fost precedat de stadiile I şi al II-lea.
2. Existenţa concomitentă a icterului (ca semn de necroză).
3. Durata unei encefalopatii hepatice peste 5 zile face puţin probabilă reversibilitatea ei.
4. Hiponatremia accentuată.
5. Cînd nu este vorba de o ciroză hepatică de origine alcoolică.
6. Cînd nu s-a putut stabili existenţa unui factor declanşator net.

În cazul comelor reversibile, moartea este de obicei doar amînată, întrucît majoritatea celor care supravieţuiesc primului episod de encefalopatie hepatică mor în cursul unui an cu ocazia unui al doilea sau al treilea episod ; procentul lor ar fi de 80, după Benhamou şi colab. (1). Mai rar, aşa cum ne-a fost şi nouă dat să vedem, se întîlnesc cazuri de come hepatice, cu caracter cronic recidivant, bolnavii avînd apoi perioade destul de lungi de remisiune. Niciodată însă aceşti bolnavi nu ajung în stadiul al III-lea, fiind deci precome repetate.

## PRACTICA REECHILIBRĂRII FUNCŢIILOR HEPATICE

### Principii terapeutice în comele hepatice

**Tratamentul profilactic.** Profilaxia comelor hepatice va cuprinde în primul rînd o bună profilaxie şi un tratament corect al tuturor afecţiunilor care pot să dea naştere unei come hepatice. Dacă o hepatopatie severă totuşi a apărut, este indicat, după Benhamou (1) :

1. Să se evite orice act terapeutic susceptibil să declanşeze o encefalopatie, în primul rînd paracentezele abundente, abuzul de diuretice (fără clorură de potasiu concomitentă), folosirea largă a sedativelor din grupul barbituricelor sau a opiaceelor ; în asemenea cazuri, neurosedativele recomandabile sînt cele din grupul fenotiazinelor.

2. Să se combată energic şi precoce apariţia oricărei complicaţii, mai ales a hemoragiilor digestive. Sîngele din intestin să fie evacuat rapid prin laxative şi clisme, să se administreze antibiotice şi regim hipoprotidic.

**Tratamentul curativ.** Pentru a aprecia în mod corect eficacitatea unei terapii în cursul comelor hepatice trebuie avut în vedere că un număr destul de mare dintre cazuri pot avea o evoluţie spontan reversibilă. De aceea, eficacitatea unei anumite metode, dar numai în cazuri izolate, poate să fie uneori o simplă coincidenţă.



Scanned with OKEN Scanner

Se recomandă (6) o amănunţită supraveghere a bolnavilor intraţi în comă hepatică, care trebuie să cuprindă, după Benhamou şi colab. (1) :

1. Notarea stării neuropsihice din 4 în 4 ore, folosind eventual testele propuse de Sherlock pentru aceasta.
2. Măsurarea din 4 în 4 ore a tensiunii arteriale şi a pulsului.
3. Contabilizarea riguroasă a ingestiilor şi pierderilor de lichide, dacă este posibil cu cîntărirea zilnică a bolnavului.
4. Măsurarea zilnică a dimensiunilor ficatului.
5. Determinarea zilnică a hemoglobinei şi hematocritului.
6. Cercetarea zilnică a scaunului pentru hemoragii oculte.
7. Urmărirea zilnică a valorilor bilirubinemiei, ureei, ionogramei şi rezervei alcaline.
8. Depistarea din timp şi lichidarea focarelor infecţioase.
9. Dacă este posibil, urmărirea prin EEG a evoluţiei encefalopatiei hepatice.

**Tratament patogenic.** În urma teoriilor actuale admise în fiziopatologia comelor hepatice s-au introdus în terapie o serie de metode care urmăresc, în general, diminuarea conţinutului amoniacului în sînge şi combaterea acţiunii lui toxice asupra sistemului nervos central. Dintre acestea s-au impus mai ales :

*Regimul hipoprotidic.* Ideea limitării proteinelor în alimentaţie a plecat de la constatarea apariţiei encefalopatiilor portale, în urma unor regimuri hiperprotidice, aşa cum au fost la modă în tratamentul mai ales al cirozelor hepatice în a 5-a decadă a secolului nostru. Proteinele servesc drept sursă de amoniac. Se recomandă ca dieta să nu conţină de loc proteine atît timp cît bolnavul se află în encefalopatie hepatică. O dată cu remisiunea se permit 20 g proteine/zi, cantitate care poate fi sporită din 5 în 5 zile cu 10—20 g, căutîndu-se optimum-ul pentru ca encefalopatia să nu reapară. În general, cantitatea optimă este destul de redusă : 40—50 g proteine/zi. Cu toate acestea, aşa cum au constatat majoritatea autorilor, chiar după un timp îndelungat, regimul hipoprotidic este suficient de bine tolerat.

Nici administrarea de proteine pe cale parenterală nu este indicată. De aceea azi s-a renunţat atît la administrarea de *albumină serică purificată,* cît şi la perfuziile cu *amestec de aminoacizi,* în cursul comelor hepatice. De altfel, aşa cum am arătat, aminoacidemia este chiar crescută ; administrarea unui amestec de aminoacizi apare astfel ca neraţională.

*Administrarea de antibiotice.* S-au folosit antibiotice cu spectru larg administrate îndeosebi pe cale orală, pentru a distruge flora bacteriană din intestin şi a împiedica astfel formarea de amoniac în exces. În acest scop iniţial s-au administrat aureomicină (2—3 g *per os*), tetraciclină (14), mai recent s-au întrebuinţat neomicina şi paraomomicina. La bolnavii comatoşi, la care deglutiţia a fost imposibilă, s-au administrat aceste antibiotice şi pe cale parenterală, se pare cu rezultate suficient de bune, judecînd după nivelul amoniacului sanguin, înainte şi după tratament.

În ultima vreme s-a impus îndeosebi tratamentul cu neomicină (4 g/zi), deoarece este un antibiotic care nu se absoarbe. Astfel, concentraţia de antibiotic la nivelul intestinului este mai mare şi acţiunea lui asupra florei microbiene mai puternică. S-au citat totuşi cazuri de



Scanned with OKEN Scanner

tratamente îndelungate cu neomicină, unde antibioticul a pătruns totuşi în circulaţia generală ; prin acţiunea lui toxică a apărut surditate.

Antibioterapia nu este fără inconveniente. Adesea se însoţeşte de anorexie ; există pericolul enterocolitei stafilococice, pot apărea diaree, care deshidratează şi produc pierderi de potasiu etc.

Împotriva genezei enterale de amoniac, se impun *tratamentul de urgenţă al hemoragiilor digestive* şi înlăturarea, cît mai repede cu putinţă, a sîngelui din intestin.

Administrarea de *acid glutamic* a fost sugerată de Walshe, în 1953, pentru a neutraliza acţiunea toxică a amoniacului la nivelul sistemului nervos central. Astfel s-ar favoriza formarea de glutamină nespecifică. S-a recomandat administrarea intravenoasă de glutamat de sodiu 25 g zilnic sau pe cale orală a unei cantităţi egale de acid glutamic. Acţiunea acidului glutamic în comele hepatice nu s-a dovedit însă suficient de eficace. Majoritatea autorilor au părăsit azi terapia cu acid glutamic, deoarece, aşa cum au arătat Fazekas şi colab. (8), scăderea conţinutului sanguin de amoniac este numai temporară şi urmată de o creştere secundară peste nivelul iniţial. Se pare că cel puţin acidul glutamic pe cale orală ar putea da naştere la amoniac, la nivelul intestinului. În plus, glutamatul de sodiu prin ionul sodiu care-l conţine ar favoriza apariţia ascitei şi a edemului pulmonar acut.

*Se recomandă administrarea :*

— *de arginină,* 25 g în perfuzie de dextroză, i.v., pentru a favoriza transformarea amoniacului în uree, la nivelul ficatului (19) ;

— *de acid aspartic,* care ar interveni, ca şi acidul glutamic, în fixarea amoniacului ;

— *de ornitină,* în acelaşi scop ca şi arginina ;

— *de acid tioctic sau lipoic,* pentru a favoriza oxidarea acidului piruvic, în perfuzii intravenoase, 2,2—6,6 mg, după unii autori, 40—60 mg, după alţii, nu şi-au dovedit pînă în cele din urmă eficacitatea. Deşi premisele teoretice ale folosirii lor au fost juste, în practică acţiunea lor atît asupra nivelului amoniemiei, cît mai ales asupra encefalopatiei hepatice a fost nulă sau aproape nulă.

De asemenea, nu şi-au dovedit eficacitatea nici preparatele *cortizonice,* iar încercările de combatere a alcalozei (cu inhalaţii de $CO_2$) s-au dovedit chiar nocive.

*Hemodializa,* în cursul hepatopatiilor grave, a fost încercată în ultimul timp în scopul utilizării acestei căi, pentru eliminarea amoniacului din circulaţie. Deocamdată autorii nu trag concluzii definitive, dar domneşte mai degrabă scepticismul şi în privinţa acestei metode. Astfel Sherlock (24), într-un caz, deşi a reuşit să scoată 20 mg de amoniac în 4 ore, remarcă faptul că din punct de vedere clinic nu a putut nota un beneficiu corespunzător. În plus, cel puţin pînă în momentul de faţă, metoda are şi unele inconveniente tehnice, legate mai ales de dificultatea heparinizării regionale în cursul hemodializei unor bolnavi cu diateză hemoragică sau care au sîngerat de curînd.

Wildhirt (26), în aprecierea rezultatelor terapiei patogenice din comele hepatice, remarcă :

— că mijloacele folosite se adresează în principal intoxicaţiei amoniacale şi absolut de loc leziunii hepatice, dovadă a insuficienţei acestei terapii ;

— că această terapeutică este valabilă mai ales pentru cirozele hepatice, pentru comele prin „excludere" sau „scurtcircuitarea" ficatului şi mult mai puţin pentru comele hepatice prin „distrugere".

**Tratamentul nespecific, simptomatic al comelor hepatice**

Acest tratament are mare importanţă în toate cazurile, dar este cu mult cel mai important, după Wildhirt (26) în tratamentul comelor hepatice prin „distrugerea" parenchimului hepatic.

Dintre mijloacele mai vechi folosite în tratamentul encefalopatiei portale, folosite încă înaintea cunoaşterii mecanismelor patogenice şi introducerii tratamentului patogenic amintit, au mai rămas la loc de cinste perfuziile cu glucoză şi vitaminoterapia.

În ceea ce priveşte glucoza, nu i se mai atribuie azi rolul de a „proteja" celula hepatică. Importanţa ei constă însă în aceea că aduce caloriile necesare organismului, la un bolnav care, din pricina anorexiei, nu se poate alimenta. Dezavantajul perfuziilor cu ser glucozat hipertonic constă pe de o parte în alterarea progresivă a venelor, iar pe de altă parte în scăderea potasemiei pe care o provoacă.

Wildhirt (26) ca şi alţi autori (23) preferă folosirea levulozei în locul glucozei. După acest autor, levuloza ar avea o acţiune metabolică mai bună decît glucoza, în caz că ficatul este lezat, iar conţinutul său energetic ar fi mai mare.

În ceea ce priveşte *vitaminoterapia,* multe din vitaminele folosite curent în terapeutică au fost recomandate în comele hepatice, în doze de regulă mari. Alţi autori însă au arătat că multe nu sînt numai inutile, ci ar putea fi chiar nocive, aşa cum s-a arătat pentru dozele mari de vitamină $B_1$, în encefalopatiile portale. Astăzi, majoritatea autorilor sînt de acord cu administrarea vitaminelor din complexul B (vitamina B complex), a vitaminei K, în doze moderate, a vitaminei C, de asemenea în doze medii.

Unii autori folosesc *extractele totale de corticosuprarenală,* mai ales şcoala lui Kalk. Wildhirt socoate utilă *administrarea de colină,* în comele hepatice prin „distrugerea" ficatului.

În toate cazurile o importanţă deosebită revine îngrijirii medicale nespecifice ca, de exemplu : o corectă hidratare, prevenirea infecţiilor şi a escarelor, corectarea dezechilibrelor electrolitice (mai ales a hipokaliemiei, deoarece încercarea corectării hiponatremiei de regulă nu reuşeşte şi se însoţeşte de riscul măririi ascitei şi al apariţiei unui edem pulmonar acut).

Wildhirt (26), în baza unei experienţe de 10 ani, a stabilit următoarea schemă de tratament :

A. *Într-o precomă* şi într-o comă hepatică, în care mecanismul de apariţie şi boala de bază nu sînt cunoscute, pînă la clarificarea etiopatogeniei, să se înceapă imediat cu :

1. Excluderea din dietă a proteinelor.
2. Administrarea intravenoasă a unei perfuzii compuse din :

500 ml soluţie Ringer sau similare (tutofusin, sterofundin).

2 fiole levocolină (la fiecare fiolă cîte 2 g clorură de colină şi 10 g levuloză).

1 fiolă levosan (25 g levuloză).

1 fiolă vitamină B complex.

5 ml extract total corticosuprarenal hidrosolubil.

3. În timp ce se face această perfuzie se fac cercetări.

B. În caz de *comă hepatică prin „distrugerea"* ficatului, (hepatică acută necrotică), Wildhirt recomandă la perfuzia de mai sus :

1. Administrarea vasopresoarelor (autorul preferă pervitin).
2. Administrare de 1—2 g clorură de potasiu în perfuzie.
3. 250 mg teramicină sau aureociclină în perfuzie (tip Reverin).
4. Administrarea vitaminelor K şi C.
5. Eventual o fiolă de ATP, administrabil pe cale intravenoasă (tip levadosin).

Este important ca perfuzia să continue neîntrerupt pînă cînd bolnavul a ieşit din comă, deoarece eşecurile s-ar datora limitării perfuziilor la 1—2/zi.

În plus, se recomandă (13) *sonda duodenală* pentru aspiraţie continuă de suc duodenal. Sonda va fi lăsată pe loc zile şi săptămîni, de preferat ca ea să fie ataşată la un aparat de aspiraţie. Desigur că pierderea electrolitică, mai ales de potasiu, consecutivă acestei aspiraţii de suc duodenal, trebuie compensată. Sonda duodenală de durată, indicată în toate formele de encefalopatie portală, are o singură contraindicaţie : varicele esofagiene.

C. *În coma prin „excludere" sau „scurtcircuitarea"* ficatului, ca în ciroza hepatică cu numeroase anastomoze portocave, la perfuzia de mai sus se recomandă să se adauge :

1. 500 mg teramicină.
2. 5—10 fiole acid glutamic.
3. 2 g de clorură de potasiu.

D. Cînd bolnavul se află *în primul stadiu* al comei hepatice, se poate renunţa la terapia intravenoasă şi se pot administra :

— teramicină, 1,5 g/zi sau aureomicină, 1,5—2 g/zi, timp de 7—10 zile ;

— eventual, acid glutamic pe cale intravenoasă.

Neliniştea motorie foarte mare a bolnavilor face uneori imposibilă perfuzia şi sonda duodenală de durată. Pentru liniştirea bolnavilor nu pot fi folosite decît medicamente care nu produc leziuni ale ficatului. De mai mult timp, în asemenea cazuri, s-a folosit cu bune rezultate administrarea de scopolamină, mai puţin toxică. În coma hepatică sînt contraindicate barbituricele, opiaceele şi chiar fenotiazinele. Mai recent, s-a încercat narcoza cu steroizi de tip Viadril, Presuren. Ca dezavantaj se cifrează acela că uneori nu se poate preciza dacă starea bolnavului se datoreşte comei propriu-zise sau narcozei prin steroizi. Pentru a înlătura acest neajuns, se recomandă ca să nu se administreze Viadrilul, decît în momentul în care bolnavul este neliniştit şi nu în doze mari (în perfuzii de 300—500 mg).

## BIBLIOGRAFIE


1. BENHAMOU J., LENNE CL., FAUVERT R. — *Rev. intern. Hépat.*, 1961, vol. 11, nr. 3, p. 207.
2. CAULAERT VAN C., DEVILLER C. — *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 1932, nr. 111, p. 50.
3. CLOCHE R. — *Rev. intern.,Hépat.*, 1961, vol. 11, nr. 3, p. 245.




Scanned with OKEN Scanner

4. DAWSON A. M., LAREN J. MC., SHERLOCK SH. — *Lancet*, 1957, vol. 1, p. 1 263.
5. DIMITRIU C. C., RÎMNICEANU R., ROŞCA T., SAFIRESCU G., SCHACHTER — Diagnosticul clinic, vol. 2, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
6. DIMITRIU C. C., Terapeutica medicală, vol. 1, Ed. medicală, Bucureşti, 1961.
7. DIMITRIU C. C., BUBLIGESCU L., SOLOMON S., MACARIE O. — *Medicina interna (Bucureşti)*, 1962, vol. 14, nr. 1, p. 1.
8. FAZEKAS J. F., TICKTIN H. E., SHEA J. G. — *Amer. J. med. Sci.*, 1957, vol. 234, p. 234 şi 462.
9. GALEA G. — Comele hepatice, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.
10. HAHN M., MASSEN U., NENCKI M., PAVLOV I. — *Arch. F. Path. u. Pharm.*, 1893, nr. 32, p. 161.
11. HAŢIEGANU I. — Clinică şi patologie medicală, vol. 2, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
12. IAGNOV S., KREINDLER F. — Cirozele hepatice, Ed. medicală, 1955.
13. KALK H. — *Gastroenterologia*, 1958, vol. 90, nr. 1, p. 259.
14. KISFOLNDY S., MEGYESI K. — *Orv. Hetil.*, 1958, vol. 99, p. 575.
15. LAIDLAW J., READ A. E., SHERLOCK S. — *Gastroenterology*, 1961, vol. 40, nr. 2, p. 389.
16. MAGYAR I., FISCHER A. — Die Leber und Gallenwege, Akad. Kiado, 1956, Budapesta.
17. MAROS T., KELEMEN I., NAGY B., ABRAHAM A. — *Rev. Sci. méd. (Bucureşti)*, 1961, vol. 6, nr. 3—4, p. 165.
18. MARTINI G. A. — *Gastroenterologia*, 1958, vol. 90, nr. 2, p. 240.
19. NAJARIAN J. S., HARPER H. A. — *Amer. J. Med.*, 1956, vol. 21, nr. 6, p. 832.
20. POPPER H., SCHAFFNER F. — Liver: Structure and function, Mc. Graw-Hill Book Company Inc., New York, Toronto, Londra, 1957.
21. RISSEL E., STEFENELLI N., WEWALKE F. — *Wien. klin. Wschr.*, 1962, nr. 5, p. 297.
22. RUNCAN V. — Medicina internă, vol. 3, Ed. medicală, Bucureşti.
23. SIEDE W. — Virus Hepatitis u. ihre Folgezustände, Ed. Barth, Leipzig, 1958.
24. SHERLOCK S. — *Gastroenterology*, 1961, vol. 41, nr. 1, p. 1.
25. SUMMERSKILL W. H. J., WOLFE S., DAVIDSON CH. S. — *Amer. J. Med.*, 1957, vol. 23, nr. 1, p. 59.
26. WILDHIRT E. — Leber-Kome, în „portschritte der Gastroenterologie", Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin, 1960.

Scanned with OKEN Scanner

# REECHILIBRAREA ENDOCRINĂ

## (Dezechilibrele endocrine acute şi practica reechilibrărilor)

*„Jocul funcţional al organismului nostru este ritmat în mare măsură de armonia orchestrei lui endocrine".*

**— Haase —**

Deşi mai rar întîlnite în practica de fiecare zi, dezechilibrele endocrine acute nu sînt mai puţin grave pentru viaţa bolnavului, fiindcă sînt mai greu recunoscute şi mai puţin corect tratate. Ele sînt reprezentate de tulburările acute ale funcţiilor hipofizei, tiroidei, paratiroidelor, pancreasului endocrin şi glandelor suprarenale. Nu sînt cunoscute dezechilibre acute ale timusului şi glandelor sexuale.

### I. DEZECHILIBRE HIPOFIZARE ACUTE

#### 1. INSUFICIENŢA ANTEHIPOFIZARĂ ACUTĂ

**Cauze :** hemoragiile hipofizare sau edemul acut al glandei, provocat de radioterapie (efectuată pentru tumori mamare, ovariene, hipofizare etc.).

**Simptome.** La semnele locale de compresiune şi hipertensiune intracraniană (vezi „Reechilibrarea neurologică") se adaugă semne de insuficienţă pluriglandulară (suprarenală şi tiroidiană).

**Tratamentul** constă în efectuarea decompresiunii chirurgicale şi administrarea terapiei de substituţie tiroidiană şi suprarenală (6, 31).

#### 2. INSUFICIENŢA POSTHIPOFIZARĂ ACUTĂ

**Cauze :** hipofizectomia, traumatismele craniocerebrale, bacteriemiile severe.

**Simptomatologie :** diabet insipid, care poate să dispară după efectuarea tratamentului adecvat sau să rămînă definitiv.

**Tratamentul** constă în rehidratare adecvată, cu un strict control al intrărilor şi ieşirilor, administrarea de vasopresină în soluţie apoasă sau administrarea de pulbere de hipofiză în „prize" nazale.



Scanned with OKEN Scanner

## II. DEZECHILIBRE TIROIDIENE ACUTE

### 1. INSUFICIENȚA TIROIDIANĂ ACUTĂ (COMA MIXEDEMATOASĂ)

Mixedemul poate ridica probleme de reechilibrare funcțională de urgență în următoarele trei situații :

a) *Administrarea de opiacee la un mixedematos* poate precipita starea de comă și colapsul vascular. Tratamentul în astfel de situații are următoarele obiective :

— neutralizarea opiaceului, care se obține prin administrarea intravenoasă a 10—40 mg nalorfină ;

— substituirea funcțiilor tiroidiene prăbușite, care se realizează prin administrarea de triiodotironină (Trionină sau Cytomel), în doză de 100 micrograme, introdusă pe sondă gastrică. În continuare, extractele tiroidiene vor fi administrate toată viața, pentru a menține o stare de eutiroidie. Administrarea de pulbere de tiroidă dă rezultate asemănătoare ;

— tratamentul stării de colaps (cînd s-a produs) prin administrarea de hidrocortizon (100—300 mg, în perfuzie intravenoasă lentă, timp de 24 de ore) și noradrenalină.

b) *Hipotiroidismul iatrogen* se întîlnește la bolnavii cărora li s-au practicat tiroidectomii totale (pentru cancer) sau subtotale (pentru hipertiroidie) și care au fost făcuți hipotiroidieni, înainte de intervenție, prin administrarea de antitiroidiene de sinteză. Astfel de bolnavi au o oxigenare cerebrală nesatisfăcătoare, sînt foarte sensibili la narcotice și pot foarte ușor să facă edem laringian. Cea mai bună terapeutică a hipotiroidismului iatrogen este profilaxia lui. În cazul în care va fi întîlnit, se va aplica terapeutica arătată la paragraful următor.

c) *Coma mixedematoasă hipotermică,* care se întîlnește rar la bolnavul mixedematos, necesită un tratament de urgență (17). Tratamentul constă în administrarea unui preparat hormonal tiroidian cu acțiune rapidă, ca triiodotironina (Trionine, Cytomel) sau administrarea de pulbere de tiroidă. Bolnavul va fi învelit în cearșafuri calde. Perfuziile intravenoase vor fi limitate, din cauza posibilității de asociere a mixedemului sau a unei necroze tubulare acute, secundară leziunilor renale produse de hipotermie. Cauzele și mecanismul de producere a comei hipotermice mixedematoase sînt obscure (33).

### 2. HIPERFUNCȚIA TIROIDIANĂ ACUTĂ („FURTUNA TIROIDIANĂ")

Hiperfuncția tiroidiană acută, cunoscută sub numele de „furtună tiroidiană" sau „criză tireotoxică", reprezintă o creștere, cu pericol vital imediat, a simptomelor de tireotoxicoză (15).

**Mecanismul de producere** a „furtunii tiroidiene" nu este perfect cunoscut. În practică s-au obținut cele mai bune rezultate atunci cînd s-a considerat că, în apariția sindromului, rolul cel mai important îl joacă hiperproducția de hormon tireotrop, asociată probabil cu o epuizare a rezervelor funcționale ale glandei suprarenale.

**Împrejurările etiologice** în care se poate întîlni furtuna tiroidiană, sînt următoarele :



Scanned with OKEN Scanner

a) apariţia spontană a sindromului, la hipertiroidieni netrataţi — sau trataţi incomplet — cînd sînt supuşi unei agresiuni : infecţie, stări emoţionale, traumatisme, intervenţii chirurgicale etc. ;

b) efectuarea tiroidectomiei subtotale la un bolnav hipertiroidian înainte ca hiperfuncţia tiroidei să fi fost complet înlăturată de administrarea de antitiroidiene de sinteză ;

c) apariţie spontană la bolnavii trataţi în trecut cu iod radioactiv, chiar cînd starea lor de hipertiroidie este controlată, în prezent, prin antitiroidiene de sinteză.

**Simptomatologie.** Toţi bolnavii prezintă semne marcate de hipertiroidie : exoftalmie, tulburări cardiace, tremurături etc. Acestea se asociază cu hiperpirexie, delir, uneori psihoze nete, tahicardie, insuficienţă cardiacă acută sau colaps (13). La bolnavii bătrîni, aceste simptome pot fi mascate de astenie.

**Tratament.** Obiectivul major al terapiei este *prevenirea* crizei tireotoxice. Furtuna tiroidiană nu apare niciodată după tiroidectomia subtotală, cînd bolnavul a fost adus, prin tratament preoperator, la eutiroidie, prin administrarea de antitiroidiene de sinteză (8).

Tratamentul trebuie să fie intensiv, rapid şi complex (9). El are următoarele obiective :

a) Inhibiţia funcţiei tiroidiene prin :

— iodură de sodiu, injecţii intravenoase, în doză de 1—3 g/zi, sau soluţie Lugol, 20 de picături, de 3 ori pe zi ;

— propiltiouracil, 1 000—1 500 mg pe zi, în doze fracţionate, administrate la fiecare 6 ore, sau un alt antitiroidian de sinteză, dat în doze echivalente ; cînd bolnavul nu poate ingera medicamentul, acesta va putea fi administrat pe sondă nazogastrică ;

— rezerpină, intramuscular, 2,5 mg la 4—6 ore interval ;

— hidrocortizon, 300 mg/zi, administrat în injecţii intramusculare sau perfuzii intravenoase, cîte 100 mg la fiecare 8 ore.

b) Sedarea bolnavului prin administrarea de barbiturice, cloralhidrat etc.

c) Reducerea catabolismului tisular prin :

— administrarea de glucoză, în perfuzii intravenoase, soluţie 10%, în cantitate de 2 000—4 000 ml/24 de ore ; în caz de insuficienţă cardiacă nu se mai administrează sare, iar lichidele se reduc la cifrele indicate de bilanţul hidric ; la fiecare litru de glucoză se vor adăuga 6 g ClNa şi 100—200 mg vitamina $B_1$ ;

— administrare de oxigen ;

— injecţii cu vitamină $B_{12}$, E, testosteron etc.

d) Combaterea hiperpirexiei prin administrare de antitermice (aspirină, piramidon), comprese reci alcoolizate, pungi cu gheaţă etc.

e) Tratamentul tulburărilor cardiace : izolanid sau cedilanid, intravenos (0,4 mg), în caz de insuficienţă cardiacă, chinidină în caz de tulburări ale ritmului cardiac etc.

f) Tratamentul infecţiei, cînd aceasta este aparentă, prin administrarea antibioticului adecvat. Cînd infecţia este suspectată şi germenul încă necunoscut se administrează penicilină intravenos, în perfuzie cel puţin 1 000 000 u. la 1 000 ml glucoză 10%. În cazul insuficienţei cardiace,



Scanned with OKEN Scanner

penicilina se administrează intramuscular, 1 000 000 u. la 6 ore. Sub tratament, ameliorarea stării bolnavului se poate produce după 1—7 zile.

Desigur că această schemă terapeutică poate suferi modificări în funcție de răspunsul bolnavului la acțiunea medicamentelor. Fiindcă după aplicarea măsurilor de tratament intensiv toți bolnavii rămîn încă în stare de hipertiroidie, se va continua terapia iodată pînă la obținerea unei stări de eutiroidie (normotiroidie). Tratamentul steroid, care are un rol important în furtuna tiroidiană, va fi continuat pînă la normalizarea funcției tiroidiene. Tratamentul final definitiv (radioterapie sau exereză chirurgicală) va fi ales în funcție de datele etiologice, clinice și de laborator (29). Preferințele unor autori cu multă experiență (32) merg în prezent către radioterapie.

## III. DEZECHILIBRE PARATIROIDIENE ACUTE

### 1. INSUFICIENȚA PARATIROIDIANĂ ACUTĂ (TETANIA PARATIREOPRIVĂ)

„Tetania paratiroidiană este probabil cea mai bine cunoscută dintre urgențele endocrine“ (Grosvenor) (6).

**Împrejurări etiologice:** ablația chirurgicală accidentală a glandelor paratiroide (în cursul tiroidectomiilor totale sau subtotale), hipoparatiroidii de cauză încă necunoscută.

**Simptome:** parestezii, convulsii, stridor laringian, tetanie etc. Aplicarea unui aparat de măsurat presiunea arterială la gambă sau braț și oprirea fluxului sanguin prin umflarea manșetei produc — după circa 3 minute — spasme carpopedale (semnul Trousseau — „mîna de moaș“ etc.). Percuția nervului facial determină contracția mușchilor comisurii labiale și ridicarea ei (semnul Chwostek). Calciul seric scade sub 70 mg‰ (3,5 mEq/l). *Toți bolnavii care au un trecut epileptic vag sau episoade de iritabilitate neuromusculară vor trebui investigați din punctul de vedere al unei hipofuncții paratiroidiene.*

**Tratament:** 10—30 ml *gluconat de calciu* 10%, în injecție intravenoasă lentă, urmărindu-se efectul injecției asupra bolnavului; în locul gluconatului de calciu poate fi administrată *clorura de calciu* (10 ml sol. 10%), care provoacă însă, uneori, tromboze; în eventualitatea că bolnavul este sub tratament digitalic, sărurile de calciu vor fi administrate cu multă prudență și injecțiile vor fi efectuate foarte lent, deoarece s-au semnalat cazuri rare de instalare a stopului cardiac, după asocierea unei astfel de terapii;

— *dihidrotahisterol*, 3 ml/zi;

— *cloral hidrat* (1—2 g) sau barbiturice, în scop sedativ;

— *parathormonul* are un rol redus în tratamentul tetaniei, căci produce reacții locale și o rapidă formare de anticorpi;

— administrarea perorală a *gelului de hidroxid de aluminiu* este utilă, întrucît împiedică absorbția de fosfor din tractul intestinal și deci scăderea calciului sanguin;

— *înlăturarea stării de alcaloză*, provocată de hiperpneea obstetricală sau isterică, vome etc.



Scanned with OKEN Scanner

## 2. HIPERFUNCŢIA PARATIROIDIANĂ ACUTĂ (HIPERPARATIROIDISMUL REIFENSTEIN)

Acest dezechilibru endocrin acut este foarte rar întîlnit, pînă în 1958 fiind publicate în literatură doar 23 de cazuri (6, 10, 11).

Sindromul este suspectat la bolnavii cu tumori paratiroidiene, calcemie crescută, scăderea debitului urinar, azotemie crescută etc.

Tratamentul constă în :

a) restricţia intrărilor alimentare şi terapeutice de calciu şi fosfor ;

b) extirparea tumorii (elementul terapeutic fundamental) ;

c) folosirea de substanţe chelatoare (care fixează calciul), ca citratul de sodiu, 250 ml soluţie 2,5 g%, administrat intravenos, sau sarea de sodiu a acidului etilendiaminotriacetic ;

d) gelul de hidroxid de aluminiu va fi administrat pentru scăderea absorbţiei fosforului.

## IV. DEZECHILIBRE INSULARE ACUTE

### 1. HIPOINSULINISMUL ACUT (COMA CETOACIDOZICĂ DIABETICĂ)

Coma diabetică este coma însoţită sau provocată de cetoacidoză.

**Factorii comatigeni** (24) ai diabeticilor pot fi împărţiţi în trei grupe :

a) Factori care agravează cetoacidoza : erorile de regim (prea bogat în grăsimi şi prea sărac în glucide), infecţiile, febra, traumatismele, tulburările psihice (emoţii, surmenaj, conflicte profesionale etc.), intervenţii chirurgicale, intoxicaţii, sarcină etc.

b) Leziuni organice care, la un diabetic, pot produce coma chiar în afara cetoacidozei : insuficienţa hepatică, insuficienţa renală, leziuni vasculare cerebrale etc.

c) În sfîrşit, uneori, în special la bolnavii tineri, coma este primul simptom al diabetului, „bolnavul intrînd în diabet prin comă“ (1).

**Frecvenţă :** 10% din adulţii şi 30% din copiii diabetici prezintă, cel puţin o dată în viaţa lor, o comă cetoacidozică.

**Date de fiziopatologie** (16). Energia organismului este furnizată de arderea glucozei, singura substanţă capabilă de a fi utilizată de către toate celulele, inclusiv celulele cerebrale. Cantităţile de glucoză folosite de organism sînt de 150—250 mg/kilocorp/oră. La un om de 60 kg, aceasta înseamnă 12 g/oră sau 300 g/zi, adică 1 200 de calorii. Sursele de glucoză sînt reprezentate de ficat şi aportul exogen direct, prin injectarea intravenoasă a glucozei. Utilizarea glucozei în organism depinde în mare măsură de starea ficatului, care eliberează ţesuturilor glucoza necesară, prin procesul de neoglicogeneză.

a) *În afara prînzurilor,* ficatul fabrică glucoză din grăsimi şi excepţional din proteine.

— În perioadele de repaus digestiv, ficatul primeşte în permanenţă acizi graşi şi glicerol, proveniţi din *grăsimile stocate* în ţesutul gras. Această mobilizare a lipidelor se produce sub acţiunea hormonului mobilizator al lipidelor de rezervă (H.M.L.), secretat de retrohipofiză şi activat de adrenalină şi cortizon. Cînd celula hepatică funcţionează bine, ficatul resintetizează uşor glucoza, plecînd de la glicerol sau de la acetaţi.



Scanned with OKEN Scanner

Glucoza resintetizată este eliberată în circulaţie graţie glucozo-6-fosfatazei, enzimă produsă de ficat. Activitatea acestei enzime este în funcţie de importanţa neoglicogenezei. Aceasta explică creşterea activităţii ei în timpul postului şi în diabet.

— În lipsa lipidelor şi în condiţii de nevoi extreme, ficatul poate produce glucoză *din proteine*. Acizii aminaţi sînt dezaminaţi în ficat, transformaţi în corpi cetonici şi — după transformări ulterioare — pot intra, la diferite niveluri, în ciclul resintezei glucidice. Această resinteză a glucidelor din proteine nu este economică pentru organism, căci pentru a furniza 1 200 de calorii sînt necesare 300 g proteine, care reprezintă consumul a 1 500 g ţesut muscular, cu formarea a 100 g uree, în timp ce pentru acelaşi număr de calorii sînt necesare numai 130 g lipide.

— Dacă între prînzuri nevoile în glucoză sînt asigurate prin neoglicogeneză, *în condiţii de extremă urgenţă* ficatul dispune de o sursă de glucoză imediat disponibilă : glicogenul hepatic. Sub influenţa adrenalinei şi mai ales a glucagonului, ficatul eliberează — din rezervele de glicogen — cantităţi importante de glucoză, care trec în mediul extracelular.

b) *În timpul prînzului,* procesul de neoglicogeneză continuă.

— *Lipidele alimentare* participă la neoglicogeneză, ca şi lipidele de rezervă.

— Acelaşi lucru se întîmplă şi cu *excesul de acizi aminaţi,* care nu au fost utilizaţi imediat de către celule, pentru reconstruirea proteinelor proprii.

— Ingerarea *altor hexoze* în afara glucozei (fructoză, galactoză, sorbitol), necesită transformări prealabile înainte de a fi utilizate de către celule.

— Administrarea *glucozei* este singura împrejurare în care ficatul nu pune în funcţiune mecanismul neoglicogenezei. Excesul de glucoză este depozitat, sub formă de acizi graşi şi glicerol, în ţesuturile grase de rezervă.

*Neoglicogeneza este insuficientă în cazul diabetului.* Resintetizarea glucozei nu mai este posibilă, pe lîngă lipsa utilizării ei la nivelul ţesuturilor. În astfel de cazuri se produce în organism un exces de ioni acetil, pe care rezerva alcalină a organismului nu-l mai poate neutraliza (cetoacidoză). Starea de comă apare cînd rezerva alcalină scade la 30 de volume $CO_2$ la 100 g plasmă (13,5 mEq/l).

**Date de simptomatologie** (19).

a) *Semne premonitorii:* oboseala, indispoziţia, astenia, setea, poliuria, anorexia (paradoxală la un diabetic), pruritul vulvar la femeie, balanita la bărbat etc., toate indică o acidoză decompensată (26).

b) *În stadiul de comă francă.*

— *Semne neuromusculare.* Bolnavul este obnubilat, în comă vigilă sau profundă, cu areflexie (neuropatii diabetice anterioare) şi scăderea acuităţii vizuale (modificări de refracţie ale umorii apoase, produse de hiperglicemie). Deseori s-au înregistrat crampe musculare (prin natrio- sau kaliopenie) şi atonii vezicale, gastrice şi intestinale, provocate de hipokaliemie.

— *Tulburări hidroionice.* Bolnavii varsă imediat ce lichidele introduse ajung în stomac. Limba este uscată şi acoperită de fuliginozităţi,



Scanned with OKEN Scanner

faringele este roşu. Deshidratarea poate fi extracelulară, celulară sau mixtă. Globii oculari sînt hipotonici (semnul Krause), pliul cutanat prezent, iar o bucăţică de zahăr, introdusă în gură, nu poate fi topită, din cauza absenţei salivei (semnul zahărului).

— *Tulburări de termoreglare. Hipotermia* (semnul Naunuyn) poate atinge 35° sau chiar 29°. Ea este consecinţa reducerii proceselor de oxidare celulară. *Febra* nu apare decît în perioada precomatoasă sau după rehidratare. „Ea necesită un metabolism celular activ şi corect, lux pe care nu şi-l poate oferi diabeticul în acidoză".

— *Tulburări cardiovasculare:* dureri precordiale, tahicardie (120—150/min.), hipotensiune arterială (T. A. sistolică 80—100 mm/Hg) etc.

— *Tulburări respiratorii.* Respiraţia este amplă, profundă (polipnee), uneori tahipneică (30—60 de cicli respiratori/min.). Ampliaţia toracică este maximă, fiind pusă în joc toată musculatura respiratorie accesorie: „respiraţia în foale de forjă Boulin". Ea este provocată şi întreţinută de starea de acidoză şi duce la pierderea a 120—200 ml apă/oră, provocînd o hipertonie osmotică. Mirosul acetonemic, de mere coapte, al expiraţiei, este inconstant. El indică eliminarea, pe cale pulmonară, a unor cantităţi reduse de acid $\beta$-hidroxibutiric şi acetonă.

— *Tulburări excretorii.* Diureza este crescută, prin efectul osmotic al glucozei şi corpilor cetonici şi prin punerea în repaus a activităţii antidiuretice posthipofizare. Scăderea diurezei indică instalarea colapsului (22).

— *Manifestări digestive:* greţuri, vome abundente (mucoase, bilioase, hematice sau chiar hemoragice), disfagie (prin deshidratare), constipaţie, uneori diaree (forma pseudocolerică Jaccoud), dureri abdominale (în fosa iliacă dreaptă, în bară epigastrică — semnul Lereboullet —, în întregul abdomen — semnul Taylor).

**Evoluţie.** Corect tratată, revenirea cunoştinţei poate să apară după 3—6 ore. Reluarea alimentaţiei şi prezenţa unei mici febricule constituie un test de vindecare. Tîrziu diagnosticată şi incorect tratată, duce la exitus, prin acidoză şi colaps cardiovascular.

**Complicaţii posibile:** cardiovasculare (colaps, insuficienţă cardiacă energeticodinamică, infarct miocardic), renale (nefropatii funcţionale sau metabolice), neuropsihice (agitaţie, inconştienţă, tulburări psihice, hemiplegii), digestive, septice etc.

**Diagnosticul** (1) poate fi pus în două împrejurări:

a) *Diabetul este cunoscut sau bănuit.* În acest caz, în interpretarea *semnelor clinice* trebuie să se ţină seama de următorii factori:

— cu cît coma este mai profundă, cu atît sînt mai puţine şanse de a fi o comă diabetică adevărată;

— bolnavul în comă diabetică este dispneic. În faţa unui muribund, care respiră profund, trebuie să ne gîndim la o comă diabetică (19). O comă fără tulburări respiratorii nu este comă diabetică;

— mirosul acetonemic al halenei aduce un argument de probabilitate suplimentară, dar nu este nici constant şi nici indispensabil;



Scanned with OKEN Scanner

— coma diabetică se însoţeşte de deshidratare importantă :

— examenul neurologic arată absenţa oricăror semne de localizare.

*Examenele de laborator* confirmă diagnosticul clinic : rezerva alcalină scade sub 20—30 de volume de $CO_2$% (9—13,5 mEq/l), glicozuria depăşeşte 30 g‰, iar cetonuria este importantă. „Cazurile unde cetonuria lipseşte sînt rarisime ; cazurile unde glicozuria lipseşte sînt discutabile“ (1). Şi semnele de laborator trebuie interpretate :

— glucoza poate fi prezentă în urină, chiar la o comă hipoglicemică (diabetic care a primit cantităţi mari de insulină), dacă bolnavul nu şi-a evacuat vezica un timp mai îndelungat ;

— glicozuria şi cetonuria moderate se pot întîlni şi în alte come nediabetice ;

— cetonuria fără glicozurie este indicele unei combustii exagerate de grăsimi, prin lipsă de glucide ; ea se poate întîlni în hipoglicemii, după un post prelungit sau în cursul unei come vasculare (28).

b) *Diabetul nu este cunoscut şi coma apare ca prima lui manifestare.* Această formă se întîlneşte de obicei la oameni tineri (sub 30 de ani). Examenele de laborator sînt indispensabile în astfel de situaţii.

În ambele eventualităţi, diagnosticul se va face cu celelalte come endogene :

— *coma hipoglicemică* se însoţeşte de transpiraţii, hipertonie musculară, hipoglicemie ;

— *coma vasculară* este profundă, cu respiraţie de obicei liniştită, brutal instalată, cu semne neurologice de localizare ;

— *coma uremică* prezintă antecedente renale, creşterea ureei sanguine, hipertensiune arterială, semne de hipertrofie ventriculară stîngă etc. ;

— *coma hepatică* are o lungă evoluţie anterioară, la extensia degetelor se constată un tremor caracteristic *(flapping tremor)*, ficatul este mare, cirotic şi uneori se constată ascită.

În precoma diabetică, durerile abdominale pot crea confuzii şi dificultăţi diagnostice cu *sindroamele abdominale acute,* iar durerile precordiale cu forma stuporoasă a infarctului de miocard.

**Practica reechilibrării funcţionale în coma diabetică** (25) poate fi schematizată astfel :

a) *La internare şi în prima oră:*

— se asigură *libertatea căilor aeriene,* dacă este cazul ;

— dacă bolnavul este în colaps, se administrează *sînge* sau *plasmă ;*

— se *cateterizează vezica urinară* şi se lasă o sondă vezicală permanentă. În urină se caută glucoza, corpii cetonici, albumina, sedimentul ; efectuarea examenului toxicologic este de asemenea necesară, ca în orice stare de comă (coma diabetică nu exclude o intoxicaţie asociată) ;

— *spălătură gastrică* cu 500 ml apă caldă, cu un tub gastric mare. Sonda gastrică este adaptată la un dispozitiv de aspiraţie continuă la —40 cm apă ;

— *recoltarea de sînge* pentru determinarea glicemiei, hematocritului, azotului neproteic, ionogramei, rezervei alcaline şi — dacă este posibil — a cetonemiei şi tuturor examenelor care investighează echilibrul acidobazic, determinate cu microechipamentul Astrup ;



Scanned with OKEN Scanner

— se administrează *insulină*. Carența insulinică împiedică pătrunderea glucozei în celule și provoacă hiperglicemie (4). Dozele de insulină sînt în funcție de rezultatele glicemiei și ale rezervei alcaline, după cum urmează :

| *Glicemia* | *Rezerva alcalină* | *Cantitatea de insulină* |
|---|---|---|
| — Pînă la 3 g‰ | Peste 12 mEq/l (30 vol.%) | Pînă la 50 u. |
| — Între 3— 6 g‰ | 9 mEq/l sau mai mică (20 vol.%) | 100 u. |
| — Între 6—10 g‰ | — | 300 u. |
| — Peste 10 g‰ | — | 400 u. |

La bolnavii în colaps, jumătate din doza inițială se administrează pe cale intravenoasă ;

— *corectarea tulburărilor hidroionice* începe prin administrarea a 1 000 ml soluție bicarbonatată 14‰, urmată de 1 000 ml soluție clorurosodică izotonică (9‰). Această cantitate de lichide este repartizată pentru primele trei ore de tratament ;

— *se combate hipotermia* (termofoare, pungi cu apă caldă etc.), avînd grijă să nu producem arsuri bolnavului ;

— *se caută eventualele complicații ;*

— *se consemnează clar, pe fișă, rezultatele examenelor și tratamentul efectuat,* pentru a putea aprecia evoluția stării bolnavului.

b) *Între 2—6 ore :*

— *se repetă insulina,* cîte 20 u. intravenos, la fiecare oră. Dacă starea generală a bolnavului pare să se agraveze și persistă o glicozurie importantă, se poate repeta, în ora a doua, jumătate din doza de insulină injectată la internare ;

— *glicemia, glicozuria și cetonuria se determină la fiecare oră ;*

— *se continuă perfuziile* începute în prima oră :

— *se administrează lichide* pe cale orală, dacă bolnavul și-a revenit din comă și dacă există toleranță gastrică. Se dau cîte 100—120 ml/oră ceai, cafea, suc de portocale etc. ;

— dacă bolnavul nu poate bea *se continuă perfuziile cu soluție clorurosodică 9‰.* Dacă glicemia atinge 2 g‰, soluția clorurosodică este înlocuită cu o soluție glucozată 5 %. La un litru de soluție glucozată 5% se adaugă 4 g sare. Totalul lichidelor necesare a fi administrate, pentru un bolnav de 70 kg, atinge 4 000—5 000 ml/24 de ore ;

— *se cercetează apariția semnelor de hipopotasemie.* Între a 3-a și a 8-a oră, potasiul sanguin poate scădea între 3 și 1,5 mEq/l, prin hemodiluție, diureză, reintrarea potasiului în celule. Cînd potasiul seric scade sub 3,5 mEq/l, pentru fiecare litru de soluție glucozată 5% se adaugă 2 g clorură de potasiu.

c) *Între 6 și 24 de ore :*

— *insulina se administrează i.v. la fiecare 4—6 ore,* cîte 20 u. pe injecție, în funcție de evoluția cetonuriei și glicozuriei ;

— *se repetă la fiecare 6 ore glicemia, glicozuria și cetonuria,* ionograma, examenele care explorează echilibrul acidobazic etc. ;



Scanned with OKEN Scanner

— *administrarea de glucoză* 5%, cu 4 g ClNa la litru, continuă pînă cînd bolnavul este capabil să bea şi toleranţa gastrică se menţine. Perfuziile se suprimă în momentul în care bolnavul bea şi reţine 100—150 ml lichide pe oră (ceai, cafea, suc de fructe, lapte, bulion de legume sărate etc.).

d) *Între 24 şi 48 de ore:*

Din punct de vedere practic, urgenţa s-a terminat. Bolnavul este transferat, din salonul de terapie intensivă, într-un salon de îngrijire obişnuită.

Se recomandă în acest timp :

— un regim care să cuprindă 180—200 g glucide, repartizate în 4 prînzuri, 60 g proteine şi 50 g grăsimi, 10 g ClNa, 4—6 g ClK ;

— 2—2,5 l lichide/24 de ore ;

— 20 u. insulină, subcutanat, la fiecare 6 ore.

Această schemă va fi adaptată fiecărui caz în parte.

O deosebită importanţă capătă, în unele cazuri, tratamentul ajutător : administrarea de antibiotice (pentru tratamentul şi profilaxia infecţiilor), profilaxia escarelor (folosirea de saltele antidecubit) etc.

Cel mai bun tratament al comei diabetice este *profilaxia* ei, care se realizează prin :

— examene biologice în masă sau mai ales la bolnavii predispuşi ;

— supravegherea diabeticilor şi prevenirea cetoacidozei grave, introducînd tratamentul insulinic în împrejurările care pot declanşa coma diabetică.

**Particularităţile reechilibrării funcţionale în coma diabetică a copiilor (3).**

Doza iniţială de *insulină* este de 3 u./kilocorp la sugar (sau 10 u. doză primă), 2 u. pe an de vîrstă între 5 şi 10 ani şi 3 u. pe an de vîrstă între 10 şi 15 ani. Injecţiile se repetă la fiecare 3 ore, doza maximă de reinjecţie fiind egală cu doza iniţială împărţită la doi.

— Deficitul hidric va fi înlocuit în primele 24 de ore (vezi formula Bermann, capitolul „Reechilibrarea hidroionică"), din care jumătate va fi administrat în primele 6 ore.

— Soluţiile clorurosodice izotonice sînt rău tolerate de copii (aduc un exces de ioni de clor). Înlocuirea lor cu lactat de sodiu 18—66 g‰ este preferabilă.

În rest, tratamentul nu se deosebeşte de al adultului.

**Dificultăţile şi eşecurile terapeutice** sînt provocate de mai mulţi factori :

a) *Insulinorezistenţa adevărată* este rară (12). Schefferd (citat 19) a injectat, la un diabetic în comă, 56 000 u. insulină, iar Tyler şi Beigelman, 97 740 u. în 56 de ore. Aceste doze mari sînt inutile ; cifra de 500 u. reprezintă limita superioară rezonabilă, folosită în tratamentul unei come diabetice.

b) *Apariţia unei complicaţii grave :* colaps prelungit, alcaloză prin administrare excesivă de $CO_3HNa$, infecţie, infarct miocardic, comă hipoglicemică prin supradozaj insulinic etc.

*Mortalitatea* este de cca. 10%. Cauzele morţii sînt colapsul, încărcările traheobronşice, hematemezele, hemiplegia, hemoragia meningiană, caşexia, hipertermia, septicemia etc.



Scanned with OKEN Scanner

## 2. HIPERINSULINISMUL ACUT (COMA HIPOGLICEMICA)

Coma hipoglicemică este expresia clinică a hiperinsulinismului acut.

**Condiţii etiologice.** Hiperinsulinismul acut poate fi provocat de cauze pancreatice şi extrapancreatice.

a) *Cauzele pancreatice* pot fi organice şi funcţionale. *Leziunile organice* care pot declanşa comă hipoglicemică sînt reprezentate de adenomul langerhansian, carcinomul langerhansian, hiperplazia difuză a insulelor Langerhans, pancreatita cronică etc. *Tulburările funcţionale* ale pancreasului endocrin pot provoca coma hipoglicemică în mod cu totul excepţional. Ele sînt declanşate de absorbţia rapidă a glucozei la rezecaţii gastrici, fenomene de iritabilitate neurovegetativă, hiperinsulinism secundar unui ulcer duodenal sau colecistitei etc.

b) *Cauze extrapancreatice.* În acest grup se încadrează toate cauzele de insuficienţă a sistemului hiperglicemiant: insuficienţa suprarenală, insuficienţa tiroidiană, insuficienţa antehipofzară, insuficienţa hepatică etc.

**Aspect clinic**

a) *Debutul* comei este brutal, precedat uneori de cîteva semne mai mult sau mai puţin manifeste: transpiraţii, cefalee, foame imperioasă, diplopie, tulburări psihomotorii.

b) În faza de *comă stabilită* sînt importante 3 semne: hipotermia, transpiraţiile şi starea de hipertonie generalizată.

**Evoluţia** comei este în funcţie de precocitatea diagnosticului şi tratamentului. Cînd *diagnosticul este precoce* şi tratamentul corect, reapare rapid cunoştinţa şi vindecarea se produce fără sechele. Dacă *diagnosticul este tardiv,* se instalează o stare de hipokaliemie, hemoragii meningiene etc. Ca sechele s-au observat: hemiplegii, afazii, stări parkinsoniene şi pseudobulbare, epilepsie etc., provocate de anoxia cerebrală. Netratat, bolnavul în comă hipoglicemică sucombă în insuficienţă circulatorie acută. Remisiunile spontane ale comei sînt cu totul excepţionale.

**Diagnosticul** de hiperinsulinism acut este bănuit în prezenţa semnelor clinice descrise şi afirmat de examenele de laborator:

— *glicemia* este de obicei scăzută sub 0,50—0,70 g‰; în cazul în care coma este recentă, glicemia poate fi normală sau foarte puţin crescută;

— *dozarea insulinei plasmatice* nu a intrat în practica zilnică;

— *examenul urinii* arată absenţa zahărului şi corpilor cetonici; prezenţa lor în urină nu exclude diagnosticul de comă hipoglicemică la bolnavii diabetici care au primit cantităţi excesive de insulină;

— EKG arată modificări provocate de hipokaliemie;

— *la electroencefalogramă* se constată unde Δ provocate de hiperventilaţie şi o scădere progresivă a frecvenţei undelor α.

**Diagnosticul diferenţial** al hiperinsulinismului adevărat se face cu afecţiunile care provoacă o insuficienţă a sistemului hiperglicemiant. În acest grup intră:

a) *Insuficienţa suprarenală acută:* colapsul, starea de deshidratare, scăderea eliminării steroizilor urinari pun diagnosticul.

b) *Insuficienţa tiroidiană:* infiltraţia marcată a tegumentelor, leziunile fanerelor, bradicardia şi hipotermina orientează diagnosticul.



Scanned with OKEN Scanner

c) *Insuficienţa hipofizară* se caracterizează printr-o infiltraţie discretă, cu depigmentare areolară, absenţa cvasicompletă a pilozităţii, absenţa totală a sudaţiei.

d) *Insuficienţa hepatică* se instalează atunci cînd 9/10 din glanda hepatică sînt funcţional excluse. Importanţa soluţiilor glucozate în tratamentul comei hepatice este, de altfel, bine cunoscută.

**Conduita în momentul constatării comei.** Diagnosticul de comă hipoglicemică fiind evocat, se procedează la :

a) Recoltarea de sînge şi urină, pentru determinarea glicemiei, glicozuriei şi corpilor cetonici.

b) Administrarea intravenoasă a 30—40 ml glucoză 30—40%, care constituie un test diagnostic de mare precizie. Dispariţia aproape instantanee a comei indică hiperinsulinismul acut.

**Atitudinea în continuare.** După ce bolnavul este scos din comă, medicului îi revin două sarcini : stabilirea cauzei hiperinsulinismului (funcţională sau organică) şi a tratamentului adecvat.

a) *Stabilirea cauzei hiperinsulinismului:*

— Depistarea hiperinsulinismului *organic,* de cauză pancreatică, necesită efectuarea unei radiografii a cadrului duodenal (uneori a unei stratigrafii), cercetarea amilazelor (amilazemie, amilazurie), a testului la insulină. Injectarea a 12 u. insulină provoacă — după 6 minute — scăderea glicemiei, care revine la normal după o oră. La bolnavii cu hiperinsulinism organic, timpul după care glicemia se normalizează este mult prelungit. Un alt test folosit este testul la tolbutamidă : injectarea intravenos a 12,3 mg/kilocorp de tolbutamidă produce o scădere importantă a glicemiei, în caz de tumoare insulară secretantă. Testul nu e lipsit de pericole. Spre diagnosticul de hiperinsulinism organic orientează şi triada Whiple : tulburări funcţionale gastrice şi nervoase, glicemie sub 0,40 g‰, dispariţia tulburărilor după administrarea soluţiilor glucozate.

— *Hiperinsulinismul funcţional.* Administrarea de adrenalină poate normaliza o glicemie scăzută prin *hipofuncţia suprarenală.*

Dozările catecolaminelor şi steroizilor corticosuprarenali pot fi utile. O hipoglicemie provocată de o *insuficienţă hepatică,* neînsoţită de alte manifestări clinice, poate fi pusă în evidenţă prin testul la glucagon : injectarea a 1 mg glucagon, la 6—8 ore după prînz, provoacă apariţia unei hipoglicemii, care urmează unei faze de hiperglicemie, contrar celor ce se petrec în mod normal.

b) *Tratamentul ulterior*

În cazul unui *hiperinsulinism funcţional,* întîlnit în special la rezecaţii gastrici, se recomandă :

— dieta Conn: scăderea ingestiei de glucide la 70 g şi administrarea a 140 g protide, ambele repartizate în 5 prînzuri ; la aceasta se adaugă administrarea unei linguri de ulei de măsline, în timpul meselor, pentru a încetini evacuarea gastrică ;

— medicaţia este reprezentată de administrarea de vagolitice (atropină), simpaticotonice (efedrină şi benzedrină), favorizante ale catabolismului glucidic (ACTH, cortizon) ;

— tratamentul etiologic va fi asociat totdeauna celui medicamentos şi dietetic.



Scanned with OKEN Scanner

În cazul *hiperinsulinismului organic,* tratamentul este chirurgical. Intervenţia este grea şi deseori leziunea scapă explorării chirurgicale. Nici wirsungografia retrogradă preoperatorie nu oferă soluţii diagnostice. Intervenţia efectuată depinde de tipul leziunii constatate la explorarea chirurgicală. În caz de *adenom* se practică rezecţia tumorii împreună cu o parte din parenchimul înconjurător. Această operaţie se însoţeşte de riscul fistulei pancreatice. De aceea, în prezent, se recomandă pancreatectomia reglată (30), care evită acest inconvenient. În eventualitatea că după astfel de tipuri de intervenţii fenomenele de hiperinsulinism acut se repetă se va practica pancreatectomia totală, urmată de tratamentul substitutiv necesar. Dacă leziunea găsită este un *carcinom,* tratamentul constă în pancreatectomie totală şi radioterapie. Existenţa metastazelor contraindică intervenţia. Prezenţa unei *pancreatite cronice* pune indicaţia de pancreatectomie stîngă parţială sau subtotală. Vindecările se obţin în circa 30% din cazuri. Splanhnicectomia stîngă are efect hipoglicemiant. Dacă *explorarea chirurgicală e negativă,* se va face o biopsie pancreatică (de preferat după pancreatectomie stîngă). Dacă manifestările de hiperinsulinism apar şi după intervenţie, se va practica pancreatectomia totală.

## V. DEZECHILIBRE SUPRARENALE ACUTE

### INSUFICIENŢA SUPRARENALĂ ACUTĂ

Insuficienţa suprarenală acută „este, de departe, cel mai dramatic şi cel mai grav dintre dezechilibrele endocrine acute" (6).

**Condiţiile etiologice** care o pot realiza sînt multiple :

— insuficienţa suprarenală cronică primară (tumori, tuberculoză), decompensată de un proces infecţios, traumatism operator sau accidental, medicaţie neadecvată (opiacee, săruri de potasiu, laxative etc.) ;

— insuficienţa suprarenală secundară (2) unei insuficienţe antehipofizare (adenom hipofizar, necroza hipofizară *post partum,* cunoscută sub numele de sindromul Sheehan etc.) ;

— suprarenalectomii uni- sau bilaterale ;

— administrarea necontrolată de anticoagulante (produce hemoragii în suprarenale) ;

— meningococemia acută (sindromul Waterhouse-Friedrichsen) provoacă hemoragii în suprarenale şi insuficienţă suprarenală acută ;

— administrarea excesivă de corticoizi, care duce la o adevărată excludere funcţională a glandei ; în această stare, cea mai mică agresiune (traumatism, infecţie etc.) poate declanşa o insuficienţă suprarenală acută (27) ;

— unele sindroame de hipercorticism (sindromul Cushing, sindromul Debré-Fibiger), deşi se însoţesc de o producţie excesivă a anumitor corticoizi, provoacă insuficienţa concomitentă a unei producţii echilibrate de hormoni corticosuprarenali ;

— epuizarea glandei prin administrarea îndelungată de ACTH (astmaticii în „stare de rău", stările infecţioase etc.).

**Elemente de diagnostic**

a) *Semnele clinice* sînt reprezentate, în mod predominant, de manifestările insuficienţei circulatorii acute. Prăbuşirea presiunii arte-



Scanned with OKEN Scanner

riale este semnul fundamental. La aceasta se adaugă culoarea palidă a tegumentelor, pigmentații melanice în cazul unei vechi insuficiențe suprarenale, uneori o coloratie albăstruie a antebraţelor şi mîinilor (semnul Louis de Gennes), oligoanurie etc.

b) *Examenele de laborator* cer timp îndelungat şi tratamentul se efectuează, de cele mai multe ori, înaintea sosirii rezultatelor. *În sînge*, glicemia este scăzută, ureea crescută, potasiul este şi el crescut, iar sodiul şi clorul scăzute. Dozările hormonale arată scăderea 17-hidroxicorticosteroizilor (normal 5—15 micrograme la litru) şi a catecolaminelor (concentraţia normală a adrenalinei este de 0—1,5 micrograme la litru, iar a noradrenalinei de 1,5—5 micrograme la litru). Eozinofilele sînt crescute (23) peste 1 000/mm³ sînge (normal 100—300/mm³). Toate aceste teste servesc numai la confirmarea diagnosticului şi nu la rezolvarea unui diagnostic rapid (5). *În urină* se constată scăderea clorurilor, a 17-hidroxisteroizilor (normal 10—20 mg în 24 de ore), a catecolaminelor (valoarea normală a adrenalinei este de 4 micrograme/24 de ore şi a noradrenalinei de 20 micrograme/24 de ore), creşterea creatininei urinare etc. (20).

**Date de patogenie.** Manifestarea principală a insuficienţei suprarenale acute, colapsul, ar fi provocată de lipsa de răspuns a arteriolelor şi capilarelor la impulsurile adrenergice vasoconstrictoare, în lipsa hormonilor corticosuprarenali (cortizonul).

**Practica reechilibrării funcţionale în insuficienţa suprarenală acută.** Dacă diagnosticul de insuficienţă suprarenală se impune, pe baza semnelor clinice, nu se va aştepta rezultatul examenelor de laborator, ci se va începe imediat tratamentul. Gesturile terapeutice vor fi efectuate în următoarea ordine :

— poziţie Trendelenburg ; chiar dacă bolnavul este agitat, nu se vor administra opiacee sau barbiturice ;

— cateterizarea unei vene şi a vezicii urinare ; prelevarea de sînge şi urină pentru examenele de laborator ;

— pe vena cateterizată se introduce o perfuzie care cuprinde : 1 000 ml soluţie clorurosodică izotonică, 4 mg noradrenalină şi un extract total de suprarenală (cortină naturală), în doză de 125 u. L.N. sau 25 u. Schenker-Selye ; viteza perfuziei este reglată după valorile presiunii arteriale, care va fi controlată continuu ; valorile presiunii arteriale sistolice trebuie să atingă rapid 100—120 mm Hg şi să se menţină la aceste niveluri ; utilizarea hormonului extractiv (cortina naturală) este necesară, pentru că el are o acţiune puternică, imediată şi sinergică cu noradrenalina ;

— administrarea de cortizon sau hidrocortizon (0,500—1 g/24 de ore) întăreşte tratamentul obişnuit, deşi acţiunea lor se instalează mai tîrziu (după 2 ore) ; decadronul (7), un fluorohidrocortizon, deşi este de 700 de ori mai activ decît hidrocortizonul, are inconvenientul că nu reţine sarea ; aceasta îl face să fie puţin utilizat în tratamentul insuficienţei suprarenale acute ; dacă extractul total de suprarenală lipseşte, se vor administra intravenos 200 mg hidrocortizon ; această doză va fi repetată, pentru primele 24 de ore, la fiecare 6 ore ; în următoarele 24 de ore se administrează 100 mg la 6 ore ; a treia zi, 50 mg la 6 ore ; a patra zi, 25 mg la 6 ore ; a 5-a zi, 12,5 mg la 6 ore ; a 6-a zi, 12,5 mg la 8 ore ; a 7-a zi, 12,5 mg la 12 ore ; începînd din a 6-a zi se administrează intramuscular



Scanned with OKEN Scanner

cîte 25 u. ACTH la 12 ore interval, timp de 4—5 zile, continuînd apoi cu 25 u. ACTH zilnic, timp de 2—4 săptămîni ;

— ACTH singur nu este un tratament de urgenţă al insuficienţei suprarenale acute, fiindcă acţiunea sa devine manifestă numai după 12—48 de ore de la administrare ;

— DOCA (dezoxicorticosteronul acetat, ADC) se administrează zilnic în doză de 3—5 mg (doza iniţială 20 mg) ;

— antibioticele se asociază de rutină la orice bolnav în insuficienţă suprarenală acută, atît pentru faptul că infecţia poate fi cauza acestui dezechilibru, cît şi pentru faptul că administrarea de corticoizi — obligatorie într-un astfel de caz — scade rezistenţa organismului la infecţie ;

— cantitatea de lichide administrată nu trebuie să depăşească 3 000—4 000 ml/24 de ore, din care jumătate va fi soluţie clorurosodică 9‰, iar cealaltă jumătate glucoză 10% ; în insuficienţele suprarenale postoperatorii, în funcţie de pierderi, se va administra sînge sau plasmă ; imediat ce este posibil se vor administra, pe cale naturală, lichide dulci şi răcoritoare (sucuri de fructe) ;

— administrarea unor doze mari de vitamine şi în special a vitaminei C (2 g/24 de ore).

Dacă se constată, în urma examenului clinic şi de laborator, că este vorba de o insuficienţă suprarenală cronică, tratamentul va fi adaptat insuficienţei suprarenale cronice.

## HIPERFUNCŢIA ACUTĂ A GLANDEI SUPRARENALE

Expresia clinică a hiperfuncţiei suprarenale acute este hipertensiunea arterială acută provocată de *feocromocitom.*

**Condiţii etiologice :** spontan, la un bolnav la care afecţiunea este necunoscută ; efectuarea testului la histamină, în scop diagnostic, la un bolnav bănuit de feocromocitom ; manipulările chirurgicale din timpul intervenţiei de extirpare a tumorii cromafine.

**Manifestările clinice** constau într-o creştere alarmantă a presiunii arteriale, urmată de o hipotensiune dramatică.

**Mecanismul** crizei hipertensive este provocat de pătrunderea în circulaţie a unei cantităţi crescute de catecolamine.

**Tratamentul** constă în administrarea de *regitină* (pentolaminometan sulfonat). Cînd se testează un bolnav cu histamină, substanţa trebuie să fie gata pregătită pentru a fi injectată. În timpul intervenţiei chirurgicale se pregătesc două perfuzii : una cu regitină şi alta cu noradrenalină. Se va administra o perfuzie sau alta, în funcţie de valorile presiunii arteriale din diferitele momente ale operaţiei. Tratamentul hipernefromului diagnosticat constă în extirparea sa chirurgicală.

## BIBLIOGRAFIE


1. AZERAD E., LUBEŢKI J. — Diagnostic des comas chez les diabétiques. Conduite à tenir et les premiers gestes thérapeutiques, *Rev. Prat.*, 1962, vol. XII, nr. 1, p. 63—67.
2. CIOCATTO G., MOCINATTI M. — Narcosi ed asse ipofiso-cortico surrenalico, *Minerva Anestesiologica*, 1961, nr. 9, p. 1 122—1 153.




Scanned with OKEN Scanner

3. DARNAUD CH., DENARD Y. — Les problèmes posés par les comas chez les jeunes diabétiques, *Rev. Prat.*, 1962, vol. XII, nr. 1, p. 79—86.
4. DEROT M., TCHOBRANSKY G. — Traitement de l'acido-cétose grave et du coma diabétique, *Rev. Prat.*, 1962, vol. XII, nr. 1, p. 47—60.
5. GEROTA D., DIMITRIU G., HALEVI S., NICULIU G., THEODORIU M. — Ostraia posle operaţiovannaia nedostatocinosti nadpocecinikov, *Vestn. Hir.*, 1962, nr. 7, p. 58—66.
6. GRASVENOR W. B., PATRICK R. C. — Endocrine emergencies-nondiabetic, *The Medical Clinics of North America*, 1962, vol. 46, nr. 2, p. 495—505.
7. GUILLEMIN P. — Les nouveaux cortico-stéroïdes de synthèse. Leur utilisation thérapeutique actuelle, *Rev. Prat.*, 1961, vol. XI, nr. 6, p. 605—614.
8. HAVIN P. B. — Radikalinîe metodî leceni tireotoksikoza v ih stravitelinom oţenka, A doua conferinţă republicană asupra problemelor guşii endemice, tireotoxicozei şi diabetului, Duşanbe, 1962.
9. HEIMARK H. — Zob i evo lecenie, Editura Altaiskoe knijnoe izdatelistvo, 1961.
10. HEWSON J. S. — Parathyroid crisis — a cause of sudden death, *Arch. Intern. Med.*, 1958, nr. 102, p. 199—201.
11. HOROWITZ W., BERENBAUM A. A. — Primary hyperparathyroidism due to parathyroid adenoma: ante mortem diagnosis with termination in possible acute parathyroid intoxication, *Ann. Intern. Med.*, 1958, nr. 49, p. 181—189.
12. KAMÎŞEVA E. P. — Ob insulinorezistentnosti pri saharom diabete. A doua conferinţă asupra problemelor guşii endemice, tireotoxicozei şi diabetului zaharat, Duşanbe, 1962.
13. KANDROR V. I. — O serdecino-sosudistîh naruşeniah pri tireotoksikoze, Naucinaia konferenţia molodîh ucenîh, Moscova, 6—8 martie 1962.
14. KOLPAKOV M. G. — Vlianie kortizona i dezoksikortikosteroida na vostanovlenie jiznennîh funkţii posle kliniceskoi smerti, vîzvannoi bîstroi i medlennoi krovopoterei, *Patol. Fiziol. Eksp. Ter.*, 1961, vol. 5, nr. 4, p. 16—19.
15. LAMPHIER T. A., WICKMAN W. — Postoperative thyroid sturm, *Postgraduate Med.*, 1954, nr. 15, p. 493—502.
16. LESTRADET H. — Étude physiopathologique générale des relations entre les métabolismes des sucres et celui des lipides, *Rev. Prat.*, 1962, vol. XII, nr. 1, p. 13—19.
17. MACDONALD D. W. — Hypotermic myxedema coma: 3 cases reports, *Brit. Med. J.*, 1958, nr. 2, p. 1 144—1 146.
18. MANDACHE FL. — Hiperfuncţiile şi hipofuncţiile glandelor suprarenale. Date clinice şi cercetării experimentale, *Medicina internă, (Bucureşti)*, 1955, nr. 4, p. 81—89.
19. MICHON P., LARCAN A., VERT P. — Signes cliniques, évolution et complications de l'acidose diabétique, *Rev. Prat.*, 1960, vol. XII, nr. 1, p. 19—33.
20. MOORE F. D. — The metabolic care of the surgical patient, Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia.
21. PERRAULT M. — Le traitement du collapsus d'origine endocrinienne, *Rev. Prat.*, 1960, vol. X, nr. 25, p. 2 735—2 741.
22. POPOVA H. L., AHMEDOV D. M., MENJULINA M. P. — Voprosî kliniki i oţenka nekotorîh metodov lecenia saharnovo diabeta, A doua conferinţă republicană asupra problemelor guşii endemice, tireotoxicozei şi diabetului zaharat, Duşanbe, 1962.
23. PULATOV A. T. — Podscet eosinofilov kak pokazateli funkţii kari nadopocecinikov, *Vestn. Hir.*, 1962, nr. 7, p. 103—108.
24. RAMBERT P. — Facteurs comatigènes chez les diabétiques, *Rev. Prat.*, 1962, vol. XII, nr. 1, p. 7—12.
25. SADOVE I., CROSS V. — Recovery room, rd. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1957.
26. SEREŞEVSKII N. A. — Kliniceskaia endokrinologhii, Medghiz, Moscova, 1957.
27. SEVESSO M. — Surrenali — stress e terapia cortisonica, *Minerva Anaesthesiologica*, 1960, vol. 26, nr. 3, p. 105—107.
28. STANTON J. P. — Diabetic coma, *Anaesthesia and Analgesia*, 1961, vol. 40, nr. 4, p. 455—461.



Scanned with OKEN Scanner

# REECHILIBRAREA NERVOASĂ

*„Drama cerebrală, oricare ar fi etiologia ei, se însoţeşte aproape totdeauna de o dramă funcţională complexă".*

**Lazortes şi Campan**

Prin reechilibrare nervoasă se înţelege restabilirea şi menţinerea în limite normale a funcţiilor sistemului nervos central, dereglate de un proces patologic sau de un traumatism accidental sau operator.

Dezechilibrele funcţionale ale sistemului nervos central pot interesa viaţa de relaţie sau viaţa vegetativă a organismului.

## A. DEZECHILIBRELE FUNCŢIONALE ALE VIEŢII DE RELAŢIE

### I. TULBURĂRILE DE CUNOŞTINŢĂ

**(Starea de comă)**

Menţinerea stării de vigilenţă, de recunoaştere a mediului exterior şi efectuarea unor reacţii adecvate, ca răspuns la acţiunea excitanţilor acestui mediu, reprezintă cea mai importantă funcţie a sistemului nervos central. Starea de comă este definită de pierderea, mai mult sau mai puţin completă, a cunoştinţei (pierderea funcţiilor vieţii de relaţie în general), cu păstrarea, mai mult sau mai puţin completă, a funcţiilor vieţii vegetative.

**Mecanismul** care provoacă starea de comă este reprezentat de instalarea unei hipertensiuni intracraniene acute (3), care poate fi realizată de trei factori :

1. creşterea cantităţii de lichid cefalorahidian ;
2. creşterea volumului sanguin intracranian ; mărirea de volum a encefalului, realizată de aceste mecanisme, se numeşte „turgor cerebral" ;
3. creşterea apei intra- şi extracelulare, care măreşte volumul ţesutului nervos, stare definită cu termenul de „edem cerebral".

**Împrejurările etiologice** care pot declanşa hipertensiunea intracraniană acută sînt numeroase şi complexe (hemoragii, traumatisme, tumori, abcese etc.).



Scanned with OKEN Scanner

**Studiul semiotic** al comelor este de asemenea vast şi complex. Pentru medicul practician, reanimator de specialitate sau de necesitate, este mai important să cunoască *stadiul* comei, gradul tulburărilor funcţionale ale bolnavului comatos, decît simptomatologia detaliată a fiecărui tip de comă, preocupare a specialistului. Profunzimea comei se apreciază prin următoarele grade :

1. *Coma vigilă.* Bolnavul păstrează încă o parte din funcţiile vieţii de relaţie. În cadrul comei vigile, se disting trei stadii :

a) *Stadiul de somnolenţă.* Bolnavul este somnoros, dar răspunde la întrebările elementare : „Cum te cheamă ?", „Ce mai faci ?" etc.

b) *Stadiul de sopor.* Bolnavul nu mai poate da răspunsuri coerente, articulate, dar execută comenzi simple ca : „arată limba !", „deschide gura !", „închide ochii !" etc.

c) *Stadiul de comă uşoară.* În acest stadiu bolnavul nu mai răspunde la stimuli verbali, dar reacţionează la stimuli dureroşi, tinzînd să înlăture excitantul.

În afară de tulburările de cunoştinţă, în cadrul comei vigile s-au mai observat agitaţii psihomotorii, convulsii epileptiforme localizate sau generalizate, tulburări de termoreglare, tulburări circulatorii şi respiratorii etc. Sfincterele sînt controlate, iar reflexul de deglutiţie păstrat. Recuperarea este posibilă.

2. *Coma clasică* se caracterizează prin dispariţia funcţiilor vieţii de relaţie : bolnavul nu mai răspunde la stimulii verbali, iar răspunsul la stimulii dureroşi este incoordonat (nu mai vizează înlăturarea excitantului).

La aceasta se adaugă şi tulburări vegetative, mai mult sau mai puţin marcate : insuficienţa reflexului de deglutiţie, care duce la acumularea de secreţii în faringe şi căile aeriene, hipertermie, tulburări cardiorespiratorii etc.

În acest stadiu, recuperarea bolnavului este problematică.

3. *Coma carus* este definită nu numai de dispariţia completă a funcţiilor de relaţie (absenţa răspunsurilor la orice fel de excitant), dar şi de alterarea extrem de gravă a funcţiilor vegetative : incontinenţă sfincteriană totală, tulburări marcate cardiorespiratorii, absenţa reflexelor pupilare la lumină, hipertermie, rigiditatea cefei etc. Atingerea bolnavului produce o contractură în poziţie de hiperextensie a trunchiului şi membrelor (hipertonie de decerebrare).

Acest stadiu marchează limita reversibilităţii leziunilor nervoase.

4. *Coma depăşită* este caracterizată prin dispariţia completă a funcţiilor vieţii de relaţie şi a funcţiilor vegetative. Automatismul respirator şi cel cardiac dispar. Moartea se produce imediat în absenţa protezării mecanice a respiraţiei şi administrării de vasopresoare. Acest tip de comă este o consecinţă a neanimării moderne, provocată şi întreţinută de ea şi neputînd exista în afara ei. De aceea, noi am denumit-o *comă artificială* (12).

Coma depăşită, cel puţin pînă în prezent, indică ireversibilitatea leziunilor nervoase.

**Prognosticul** comelor este cu atît mai bun, cu cît coma a fost mai superficială şi de durată mai redusă. Prognosticul funcţional şi vital îndepărtat depinde de cauza care a provocat coma.



Scanned with OKEN Scanner

## Practica reechilibrării funcţionale în stările de comă

1. *Primele măsuri terapeutice* (13) au drept scop:

— asigurarea libertăţii căilor aeriene (aspiraţia secreţiilor, pipă faringiană, intubaţie traheală, eventual traheostomie etc.);

— cateterizarea unei vene şi recoltarea probelor de sînge pentru determinarea glicemiei, ureei, amoniacului, examenelor toxicologice, examene care investighează echilibrul ionilor-hidrogen, hemograma, hematocrit, ionograma etc.; pe vena cateterizată, în caz de colaps, se pot introduce sînge, plasmă, glucoză, vasopresoare, corticosteroizi etc.;

— cateterizarea vezicii şi racordarea sondei la un borcan gradat, aflat sub patul bolnavului; urina va fi trimisă la laborator pentru cercetarea glucozei, corpilor cetonici, pentru examenul toxicologic — uree, albumină, sediment etc.;

— prevenirea escarelor prin aşezarea bolnavului pe o saltea antidecubit sau pe colac de cauciuc, răsucirea lui la fiecare două ore, menţinerea igienei tegumentelor (locurile supuse compresiunilor vor fi şterse cu alcool şi pudrate cu talc) etc.;

— consultul cu medicul internist, neurolog, neurochirurg, toxicolog, oftalmolog, în vederea efectuării examenelor paraclinice necesare (radiografii craniene, examen de fund de ochi, electroencefalografie etc.), a diagnosticului etiologic şi indicaţiilor de tratament cauzal (14, 15).

2. *În continuare,* tratamentul are următoarele obiective:

a) Înlăturarea cauzei care a provocat starea de comă, cînd acest lucru este posibil.

b) Menţinerea funcţiilor vitale în stare de echilibru. Orice dezechilibru respirator, circulator şi metabolic exercită o influenţă negativă asupra sistemului nervos central, după cum dezechilibrele nervoase afectează funcţiile vegetative.

c) Înlăturarea hipertensiunii intracraniene acute:

*Dacă drenajul lichidului cefalorahidian,* pe cale lombară sau ventriculară, este de resortul neurochirurgului, care-i stabileşte şi indicaţiile, celelalte mijloace pot fi aplicate şi în afara mediului neurochirurgical (16).

*Respiraţia mecanică cu presiune alternativ-pozitiv-negativă* scade turgorul cerebral şi este utilizată mai mult în timpul intervenţiei chirurgicale, iar postoperator, la bolnavii comatoşi cu deficienţe ventilatorii (28).

*Administrarea de ganglioplegice* (vezi „Dezechilibrele vegetative") nu este lipsită de pericole.

*Osmoterapia,* cu toate criticile aduse, are cea mai largă utilizare. *Fundamentarea ei teoretică,* de deshidratare a ţesutului cerebral, este incertă, căci această deshidratare nu se însoţeşte, în mod obligatoriu, de reluarea funcţiei nervoase. Clinica arată însă că reducerea hipertensiunii intracraniene acute prin osmoterapie se însoţeşte de regresiunea sindromului de depresiune senzorială. *Indicaţiile* osmoterapiei sînt date de hipertensiunile intracraniene acute după ventriculografie, pneumoencefalografie, tumori, edeme cerebrale postanoxice etc. *Contraindicaţiile* sînt reprezentate de pierderile de cunoştinţă consecutive hemoragiilor intrasau extradurale (traumatisme, nefropatii, leziuni congestive cardiovasculare). Dintre *substanţele folosite,* cele mai bune rezultate le dă ureea (4),



Scanned with OKEN Scanner

care se administrează intravenos, în soluţie de 30%, în doză de 1 g/kilocorp. Vehiculul ureei este o soluţie de invertoză 10% (18). Preparatul comercial de uree liofilizată — Urevert Baxter — se prezintă în flacoane de perfuzie, care conţin 40—90 g uree, din care se administrează doza necesară, cu un ritm de 60 de picături/min. (21).

În lipsa ureei liofilizate, noi am administrat uree obişnuită, cu rezultate asemănătoare, pe sondă gastrică, în dozele indicate mai sus, folosind ca vehicul o soluţie glucozată 5%. Modul de acţiune a ureei este incomplet cunoscut, căci, deşi ea difuzează rapid prin toate membranele, la nivelul sistemului nervos central produce un gradient important de presiune osmotică, între plasma sanguină şi celulele nervoase, pe care le deshidratează. Administrarea ureei este contraindicată la bolnavii hepatorenali şi la cei cu hemoragii intracraniene (31). După administrarea ei, ureea sanguină creşte la 1,20—2 g şi revine la normal după 48 de ore. Diureza începe să crească la trei ore de la administrare, depăşind debitul urinar obişnuit, pe 24 de ore, cu 500—1 000 ml. Un bolnav sub tratament cu uree prezintă toate semnele de deshidratare globală : este palid, cu tegumentele şi mucoasele de culoarea cerii, cu globii oculari înfundaţi în orbite, cu presiunea arterială scăzută, buzele şi mucoasele orofaringiene uscate.

*Zaharoza 50%*, administrată în perfuzii (120 ml, cîte 1—2 ml/min.), a fost părăsită, deoarece produce leziuni renale şi creşterea compensatoare a presiunii intracraniene la $^1/_2$ oră de la terminarea administrării.

*Sulfatul de magneziu,* soluţie 25%, are o acţiune asemănătoare cu zaharoza. Se administrează intravenos 20—40 ml, de 2—4 ori/zi, în perfuzii lente (1—2 cm/min.). Administrarea lui în clisme (200—300 ml sulfat de magneziu 25%) expune la riscul hipermagneziemiilor.

*Glucoza hipertonică* 30% nu are nici un efect asupra hipertensiunii intracraniene.

*Alte substanţe* (clorura de sodiu hipertonică, sulfatul de sodiu, ascorbionatul de magneziu, sorbitolul, diuretice ca hidrocloratiazida şi acetazolamida) au fost părăsite. Efecte deshidratante au fost atribuite şi *plasmei concentrate* şi *substituenţilor ei* (6, 25).

d) Încercarea de trezire a bolnavului. În prezent, două substanţe sînt folosite în acest scop :

*Lucidrilul* (A.N.P. 235) este o substanţă „care acţionează asupra tulburărilor de cunoştinţă, ducînd la o luciditate mai mare, la o activare şi intelectualizare a prezentului" (7, 8). *Indicaţiile* sale privesc toate comele: neurochirurgicale (comoţii şi contuzii cerebrale), postepileptice, vasculare, toxice (în special coma oxicarbonată şi cloralozică), infecţioase, metabolice (diabetică, hipoglicemică, hipoxică, endocrină), din cursul edemului cerebral etc. Coma însoţită de agitaţie este cea mai bună indicaţie a lucidrilului (9, 10). *Contraindicaţiile* sînt reprezentate de coma barbiturică şi coma provocată de neuroleptice. *Mod de prezentare :* fiole pentru administrare intravenoasă a 250 mg, comprimate a 100 mg şi supozitoare a 200 mg. *Mod de administrare :* intravenos 1—4 fiole/zi, în injecţii lente; calea orală, 6—12 comprimate, este mai eficace ; calea rectală, 2—5 supozitoare/zi. Rezultatele par să fie excepţionale. Experienţa noastră, e drept mult mai modestă, nu confirmă de loc rezultatele spectaculare comunicate de autorii francezi (27, 29).



Scanned with OKEN Scanner

*Megimidul* (bemegridul), cunoscut ca stimulent respirator, are o remarcabilă acţiune de trezire. Indicaţia sa majoră este coma barbiturică (pentru detalii vezi capitolul „Reechilibrarea respiratorie").

e) Reducerea consumului de oxigen la nivelul sistemului nervos central. În acest scop se folosesc două metode:

α) Hibernarea farmacologică (Laborit şi Huguenard) constă în administrarea unui amestec medicamentos („cocktail litic") capabil să producă un blocaj complet al răspunsurilor normale vegetative şi endocrine la agresiune (30). Amestecul cuprinde 100 mg dolantin (2 ml) + 50 mg fenergan (2 ml) + 50 mg largactil (2 ml). Din acest amestec se injectează 1—2 ml, la intervale de 3—4 ore. S-ar obţine astfel o viaţă încetinită, fără să fie necesar să se răcească activ subiectul (19). Ar fi indicată în special în cazurile cu hipertermie gravă şi tulburări vegetative accentuate (22). Clinica şi experimentul nu confirmă ipotezele teoretice ale autorilor. Metoda pare chiar periculoasă şi rezultatele mult mai rele decît în cazul asistenţei simple a funcţiilor vitale. Folosind hibernarea farmacologică, Woringer are 16% succese, Campan 25%, Lazorthes 28%. Fără hibernare farmacologică, prin supraveghere strictă şi corectare a dezechilibrelor vitale, Maciver obţine 62% vindecări, în cazuri de gravitate similară.

β) Hipotermia. Acţiunea protectoare a hipotermiei împotriva consecinţelor anoxiei asupra ţesutului nervos serveşte nu numai ca o metodă profilactică, ci şi ca un mijloc curativ al sindromului cerebral postanoxic.

*Mecanism de acţiune:* reduce cerinţele metabolice ale encefalului; reduce presiunea endocrină (arterială şi lichorală — l.c.r. — ), prevenind edemul cerebral posttraumatic, postoperator şi postanoxic; ar avea o acţiune favorabilă directă asupra leziunilor nervoase.

*Inconveniente: apariţia frisonului,* datorită faptului că centrii termoreglatori ai bolnavilor sînt adaptaţi la un nivel mai ridicat de temperatură şi se opun puternic răcirii; pentru combaterea frisonului se administrează barbiturice, clorpromazină, papaverină, meperidină sau chiar curarizante (urmate de ventilaţie controlată).

*Modalităţi de realizare.* Se pot folosi în prezent două grupe mari de procedee: răcirea externă şi răcirea internă.

*Procedee de răcire externă:* introducerea bolnavului în apă cu gheaţă, aplicarea de pungi de gheaţă pe regiunile vascularizate (ficat, axile, coapse în zona triunghiului Scarpa), expunere la un curent de aer rece (10—15°), împachetări în cearşafuri îmbibate cu apă rece şi alcool, folosirea unor saltele sau termocostume de cauciuc sau material plastic, prin care circulă apă rece etc. Inducţia hipotermiei prin procedee de răcire externă necesită 1—2 ore şi nu permite un control direct al rapidităţii scăderii temperaturii corpului. Aceste procedee oferă în schimb o mai mare securitate în ceea ce priveşte apariţia accidentelor cardiace.

*Procedeele de răcire internă* constau în răcirea directă a curentului sanguin, prin realizarea unui şunt arteriovenos sau venovenos, între cele două vase sanguine interpunîndu-se un dispozitiv care realizează scăderea temperaturii sîngelui. Cea mai folosită este tehnica de *răcire internă în circuit venovenos a lui Foltz.* Se introduce un cateter în vena



Scanned with OKEN Scanner

cavă inferioară (prin *safena magna),* de unde sîngele este aspirat de o pompă, răcit prin trecerea lui printr-o serpentină introdusă în apă cu gheaţă (10—15°C) şi reintrodus în circulaţie prin vena bazilică. Viteza de răcire poate fi modificată prin schimbările de temperatură care înconjoară serpentina şi ale vitezei sîngelui în circuitul extracorporeal. Alte mijloace de răcire internă, constînd în introducerea de lichide reci în cavităţile peritoneală, pleurală, gastrică, rectală etc. au fost părăsite. Procedeele de răcire internă au avantajele că provoacă o inducţie rapidă a temperaturii (15—30 de minute), oferă posibilitatea unui strict control al rapidităţii coborîrii temperaturii, provoacă răspunsuri neurovegetative minime şi deci necesităţi reduse pentru administrarea de droguri corectoare. Inconvenientul lor principal constă în faptul că necesită un control mult mai strict pentru a putea preveni apariţia fibrilaţiei ventriculare.

*Nivelul hipotermiei.* Se va folosi o hipotermie superficială. Nivelul temperaturii rectale nu trebuie să scadă sub 30°, temperatură la care se obţine o reducere efectivă a necesităţilor metabolice cerebrale.

*Controale efectuate în timpul hipotermiei. Înregistrarea temperaturii* rectale, esofagiene şi cutanate se face cu un termocuplu electric. Cînd temperatura rectală atinge 31—32°, se opreşte răcirea, căci temperatura va continua să scadă cu încă 1—2°. Se urmăreşte continuu, la electrocardioscop, *activitatea electrică a inimii.* Se vor determina, cu un oscilometru, *presiunile arteriale maxime şi minime.* Aceasta va permite să se urmărească ritmul şi amplitudinea pulsaţiilor, chiar cînd se instalează, sub acţiunea frigului, vasoconstricţia cutanată. Se va supraveghea *ventilaţia* prin controale spirometrice. Cînd este nevoie se procedează la o ventilaţie mecanică, cu presiune alternativ-pozitiv-negativa.

*Încălzirea* se face prin învelirea bolnavului în cearşafuri şi pături calde, curent de aer cald (40—50°), pungi cu apă caldă, încălzirea sîngelui, în circulaţie extracorporeală, într-un vas cu apă caldă (40°) etc. Pentru tratamentul frisonului care apare la încălzire, se administrează ritalină (1—2 fiole a 20 mg, intravenos).

*Complicaţiile* cele mai grave ale hipotermiei sînt fibrilaţia ventriculară şi stopul cardiac, care apar în 10% din cazuri.

## II. DEZECHILIBRELE MOTORII

Tulburările motorii prezintă trei aspecte mai importante : agitaţia psihomotorie, crizele epileptice şi starea de rău epileptic, crizele tonice de decerebrare.

1. **Agitaţia psihomotorie** se manifestă prin gesturi incoordonate şi incoerenţă verbală. Aspectele cele mai obişnuite sînt reprezentate de smulgerea pansamentului, a sondei gastrice şi uretrale şi a sondei prin care se administrează oxigen.

*C a u z e l e* ei sînt reprezentate fie de o hipertensiune intracraniană, care creşte rapid, fie de cauze extracraniene (durere). În experienţa noastră, cauzele frecvente ale agitaţiei psihomotorii au fost hipoxia, hipotensiunea arterială şi retenţia de urină.

*T r a t a m e n t u l* constă în înlăturarea cauzelor care pot provoca agitaţia. *Nu se vor da sedative unui bolnav agitat, înainte de a fi exclus*



Scanned with OKEN Scanner

*posibilitatea unei hipertensiuni intracraniene progresiv crescînde.* Dacă agitaţia psihomotorie are o cauză neurogenă pură, se vor administra sedative. Cloralul hidrat, 0,5—2 g, *per os* sau clismă, ocupă un loc meritoriu, căci nu deprimă respiraţia. Paraldehida ar avea o acţiune similară. În cazuri de hipertermie asociată, bune rezultate ne-a dat aspirina (1—1,5 g) *per os* sau clismă. Neurolepticele diluate (25—100 mg largactil) au o bună acţiune sedativă, dar provoacă efecte colaterale nedorite (hipotensiune arterială). Administrarea de alcool (12,5—25 ml alcool pur în 250—500 ml de glucoză 5%) este indicată la alcoolicii inveteraţi. Bolnavul agitat va fi fixat la pat.

2. **Crizele convulsive epileptice şi starea de rău epileptic.** Cauzele lor sînt reprezentate de iritarea zonelor motorii ale scoarţei cerebrale. Experienţa noastră însumează cîteva zeci de cazuri provocate de intoxicaţii cu hidrazidă şi stricnină.

*Consecinţe.* Convulsiile au un efect negativ (17) asupra sistemului nervos central, prin următoarele mecanisme :

— producerea unor noi leziuni neurologice ;

— producerea de căldură, care creşte hipertermia ;

— reducerea ventilaţiei pulmonare prin spasm glotic şi reducerea funcţiei muşchilor intercostali şi diafragmei ; aceasta are drept consecinţă retenţia de $CO_2$, care accentuează vasodilataţia cerebrală şi edemul cerebral ;

— provoacă tulburări cardiocirculatorii : tahicardie, colaps etc., care pot duce la exitus.

*T r a t a m e n t u l :*

a) În caz de *convulsii izolate* se va administra intravenos tiopentotal, 0,100—0,200 g. În continuare, se poate administra o perfuzie care să cuprindă 1 g barbituric/500 ml glucoză 5%. Înaintea introducerii barbituricului, se va evacua stomacul şi se va lăsa în stomac un tub Faucher, introdus pe cale nazală. Pe acest tub se pot administra, în continuare, luminal şi antiepileptice (hidantoină).

b) În starea de *rău epileptic,* cele mai bune rezultate pare să le dea administrarea de *mebubarbital,* 25—50 mg, care poate fi repetată la nevoie. S-au mai recomandat perfuziile cu barbiturice şi *xilocaină.* În ceea ce ne priveşte, noi preferăm *curarizarea continuă,* care ne-a dat rezultate excepţional de bune în intoxicaţiile cu stricnină şi hidrazidă, la care asociem *protezarea mecanică a ventilaţiei pe canulă de traheostomie sau sondă endotraheală.* Curarizarea este bine să se facă cu un miorelaxant cu acţiune lungă (d-tubocurară sau toxiferină). Proteza mecanică va fi reglată ca să realizeze o uşoară hiperventilaţie (8—10 l/min.), în scopul corectării hipertermiei şi acidozei, prin creşterea pierderilor de căldură şi provocarea unei alcaloze gazoase. Salivaţia abundentă a bolnavilor este corectată prin administrarea de atropină, iar activitatea cardiacă e susţinută prin administrare de acilamid (0,2 mg, i.v.) şi clorură de calciu. După 6—8 ore se opreşte curarizarea şi se controlează comportamentul motor al bolnavilor şi ventilaţia (la spirometru). Dacă ventilaţia este normală (7 l/min.), convulsiile absente şi dacă bolnavul răspunde la comenzi, se poate proceda la detubare.

În toate cazurile se va aplica *tratamentul etiologic,* atunci cînd cauza convulsiilor este cunoscută (decompresiune nervoasă, antidot etc.).



Scanned with OKEN Scanner

3. **Crizele tonice de decerebrare** au un prognostic foarte sever, indicînd leziuni grave ale trunchiului cerebral. Pînă acum cîţiva ani, ele erau considerate ca evoluînd sistematic spre exitus. În prezent, se consideră că pot fi urmate de o deplină *„restitutio ad integrum"*, morfologică şi psihică, căci crizele tonice de decerebrare sînt provocate de „suferinţe funcţionale reversibile încă şi de leziuni anatomice compensabile". Vindecarea se obţine în minimum 4—6 săptămîni şi maximum 6—12 luni.

*Mecanismul,* prin care crizele tonice de decerebrare agravează starea sistemului nervos central, este asemănător cu acela al convulsiilor.

*Tratamentul* simptomatic trebuie rapid instituit. Se administrează barbiturice şi fenotiazine. Rezultate mai bune ar da injecţiile cu amestecuri litice (dolantin + fenergan + largactil), mai ales dacă se asociază şi hipotermia. Cînd aceste mijloace sînt ineficace, se procedează la curarizare continuă şi protezarea mecanică a ventilaţiei. Dacă crizele de decerebrare persistă 24—48 de ore de la instituirea tratamentului, prognosticul este extrem de grav.

## B. DEZECHILIBRELE FUNCŢIONALE ALE VIEŢII VEGETATIVE

În această categorie se încadrează dezechilibrele termice, metabolice, circulatorii şi respiratorii, întîlnite după agresiunile acute suferite de sistemul nervos central.

### I. DEZECHILIBRELE TERMICE

1. **Hipotermia** este consecinţa dereglării funcţionale a centrilor termoreglatori, care fac ca organismul să ia temperatura mediului ambiant.

*Cauze:* anestezii de lungă durată, mai ales la copii şi nou-născuţi (cînd s-a administrat fluotan sau eter, care provoacă vasodilataţie periferică); leziuni operatorii sau traumatice ale centrilor termoreglatori; pătrunderea sîngelui în spaţiul subarahnoidian; come diverse grave (carus, comă depăşită etc.).

*Tratamentul* are două obiective: a) *împiedicarea pierderii de căldură,* prin ridicarea temperaturii ambiante (termofoare, perne electrice, pături şi cearşafuri calde etc.); b) *creşterea termogenezei,* care se obţine prin administrarea *ritalinei,* un stimulent al sistemului nervos central, şi a substanţelor energetice (glucoză, alcool etc.)

2. **Hipertermiile** sînt mai frecvent întîlnite decît hipotermiile.

*Împrejurări etiologice.* În cazul leziunilor nervoase, hipertermia poate fi provocată de două grupe de factori:

a) Factori centrali (neurogeni): leziuni traumatice în focare, procese inflamatorii cerebrale, ischemie în zona nucleilor vegetativi; edem cerebral şi hipertensiune intracraniană, hemoragii subarahnoidiene şi extradurale; convulsiile produc hipertermie, prin creştenea termogenezei, datorită travaliului muscular intens.

b) Factori periferici. La bolnavii cu leziuni nervoase sînt frecvente infecţiile pulmonare, veziculare, intestinale, în zonele de escară etc.



Scanned with OKEN Scanner

*Aspectul curbei febrile.* Febra de origine centrală (neurogenă) este continuă, în mod neregulat remitentă, cu croşete excepţional de ridicate, putînd atinge 41°. S-a observat o diferenţă marcată între temperatura centrală şi periferică. Dispneea şi tahicardia însoţesc febra. Tulburările cunoştinţei sînt proporţionale cu gradul hipertermiei. Apariţia proceselor infecţioase extracerebrale adaugă hipertermiei centrale un alt tip de febră, ale cărui caractere depind de natura şi sediul infecţiei.

*Semnificaţie prognostică.* La bolnavul comatos, comportamentul temperaturii este un fidel indice prognostic. Există totdeauna un strict paralelism între normalizarea spontană a temperaturii şi recăpătarea cunoştinţei. O hipertermie gravă, rezistentă la terapie, agravează leziunile neurologice. O semnificaţie şi mai gravă o are apariţia unei hipotermii spontane după o perioadă de hipertermie. S-au observat scăderi ale temperaturii pînă la 30°, care preced trecerea în stadiul de comă depăşită.

*Tratament:*

a) *Pînă la 38—39°* se administrează antipiretice (în special aspirină 1—1,5 g, *per os* sau clismă) şi se ţine bolnavul descoperit, într-o ambianţă rece, cu aer ventilat.

b) *Peste 39°* devin necesare mijloace mai complexe. În prezent se conturează trei tendinţe:

— folosirea hibernaţiei artificiale, care are din ce în ce mai puţini adepţi — Lazorthes, Campan, Wonniger — (cu vindecări între 16 şi 33%);

— hipotermia fizică, mult susţinută de unii autori (Levin şi Sedzimis, citaţi de Marrubini), care dă vindecări între 57 şi 59%;

— corectarea hipertermiei şi încercarea de aducere a ei la normotermie, prin mijloacele arătate la paragraful precedent, şi care i-a adus lui Maciver (citat de 26) 62% succese.

## II. DEZECHILIBRELE METABOLICE

Dezechilibrele metabolice sînt reprezentate prin deficite energetice şi tulburări în metabolismul apei, electroliţilor şi echilibrului ionilor $(H)^+$.

**Condiţiile etiologice** cuprind două grupe de cauze: nespecifice şi specifice.

1. *Factorii nespecifici* sînt reprezentaţi de hiperactivitatea postagresivă a medulosuprarenalei şi hipofizei anterioare, care produce următoarele tulburări:

a) un deficit energetic prin hipercatabolism. Acesta duce la slăbire rapidă (180 g proteine zilnic), tendinţă la escare, hipertermie, bilanţ azotat negativ;

b) tulburări electrolitice: eliminarea crescută a $(K)^+$, prin distrucţii tisulare şi hiperactivitate corticosuprarenală; retanţie de $(Na)^+$, prin trecerea lui în celule şi hipercorticism (5);

c) perturbări hidrice, legate de perturbările energetice, ionice, leziunile nervoase şi starea de comă. Ele sînt reprezentate de hipernhidratările cerebrale (legate de anoxie), creşterea apei metabolice prin hipercatabolismul postagresiv, insuficienţa aportului hidric la comatoşi, blocarea ieşirilor la cei cu nefropatii funcţionale, excesul ieşirilor la comatoşii febrili, polipneici, cu traheostomie.



Scanned with OKEN Scanner

2. *Factorii specifici* ţin de lezarea sistemelor reglatoare centrale :

— *tulburările neuroendocrine diencefalohipofizare* sînt responsabile de apariţia unui diabet insipid ;

— s-au descris şi *tulburări ionice neurogene :* hipernatremii neurogene (23, 33), hiponatremii şi hiperkaliemii neurogene ; mecanismul lor este mai puţin cunoscut.

**Reechilibrarea** are următoarele obiective :

1. *Înlăturarea dezechilibrului energetic,* prin aprovizionare şi economie energetică.

a) Aprovizionare energetică urgentă, însumînd circa 2 000 calorii : 1 200—1 500 calorii de bază (metabolism bazal), 200 calorii pentru fiecare grad de febră, 300 calorii pentru agitaţie, 150 calorii pentru distrucţii tisulare. *Calea gastrică,* pe sondă, poate fi uneori folosită din primele ore (Higgin, citat de 34). *Calea parenterală* are avantajul că permite controlul strict al intrărilor hidroionice. Se administrează glucoză 30% (1 200 cal/l), despre care nu se ştie însă dacă este utilizată integral, hidrolizate de proteine, plasmă (240 cal/l) şi, în ultimul timp, lipide.

b) Economia energetică se obţine prin neuroplegie şi hipotermie.

2. *Combaterea dezechilibrelor hidrice* se va face pe bază de bilanţ. Se pare că există o oarecare retenţie hidrică, din cauze arătate mai înainte. Pentru acest motiv e bine ca intrările hidrice să nu depăşească 2 000 ml/24 de ore (35), exceptînd cazurile cu pierderi extrarenale mari (febra, traheostomia etc.).

3. *Combaterea dezechilibrelor ionice. Se va administra potasiu :* 3—4 g ClK/24 de ore, în cazurile fără acidoză şi cu diureză peste 500 ml ; în cazurile însoţite de acidoză se administrează lactat, citrat sau gluconat de potasiu, în doze echivalente. Doza zilnică va fi repartizată în mod egal pe 24 de ore, pentru a nu provoca puseuri de hiperkaliemie. Administrarea de potasiu va fi eventual gradată pe studiul ionogramelor sanguine şi urinare, ECG şi cercetării excitabilităţii neuromusculare cu reotomul electric. *Se recomandă prudenţă în administrarea sodiului,* din cauza retenţiei acestui ion în stările postagresive. În primele 24—48 de ore, administrarea a 3—5 g ClNa este în general suficientă. În continuare, se vor administra raţiile zilnice de sare. Ionograma plasmei poate oferi indicii preţioase pentru conducerea tratamentului.

## III. DEZECHILIBRELE CIRCULATORII

Leziunile cerebrale pot provoca tulburări neurovegetative, responsabile de apariţia unor dezechilibre circulatorii grave : stop cardiac, insuficienţă circulatorie acută prin prăbuşirea tonusului vasomotor, hipertensiuni arteriale paroxistice, prin creşterea tonusului vasomotor.

1. **Stopul cardiac** nu ridică probleme particulare de diagnostic şi tratament.

2. **Insuficienţa circulatorie acută** are un prognostic foarte grav, deseori reprezentînd starea de şoc—colaps terminal.



Scanned with OKEN Scanner

3. **Hipertensiunile arteriale** pot fi provocate de :

— hipercapnee, mai ales la bolnavii traheostomizaţi, cu traheostomia prost îngrijită ;

— hipertensiunea intracraniană, apărută ca o reacţie compensatoare a creşterii rezistenţei vasculare cerebrale ; hipertensiunea arterială are drept scop menţinerea debitului perfuziei cerebrale la nivelul său normal.

Tratamentul nu diferă, pentru stopul cardiac şi insuficienţa circulatorie acută, de acela arătat la capitolele respective. În ceea ce priveşte hipertensiunea arterială, menţionăm că ea este hipersensibilă la vasodilatatoare (32). De aceea, substanţele hipotensoare trebuie manipulate cu o deosebită prudenţă : posologie redusă, injectare lentă, diluţie mare în soluţie glucozată etc. În ordinea intensităţii acţiunii lor, se administrează ganglioplegice (pendiomid, arfonad etc.), levomepromazină (nozinan), clorpromazină, hidergină, novocaină, procaină. Fiindcă ganglioplegicele produc căderi tensionale marcate (1), cu prăbuşirea debitului sanguin cerebral, se recomandă asocierea hiderginei cu procaina, după formula :

Rp. Hidergina 0,3—0,6 mg
Procainã 1 g
Glucozã 30%—250 ml

de perfuzat în jumătate oră. Se poate repeta de 4—6 ori/zi.

## IV. DEZECHILIBRELE RESPIRATORII

Dezechilibrele respiratorii sînt reprezentate de :

1. **Sincopa respiratorie** poate persista mai multe zile. Tratamentul constă în traheostomie şi ventilaţie mecanică.

2. **Apneea în contractură expiratorie** apare în cursul crizelor tonico-clonice. Administrarea de analeptice o agravează. Tratamentul constă în administrarea de barbiturice sau curarizante şi ventilaţie mecanică.

3. **Apneea în contractură inspiratorie (apneuza)** este provocată de leziuni ale aferenţelor pontine sau tulburări ale circulaţiei cerebrale. Se procedează la ventilaţie mecanică.

4. **Respiraţia periodică Cheyne-Stokes** este provocată de hipotensiuni arteriale, hipoxie, ischemie şi tumori ale trunchiului cerebral.

Prezenţa respiraţiei Cheyne-Stokes indică o gravitate medie a leziunilor. Tratamentul constă în administrarea de oxigen, aminofilină şi ventilaţie mecanică la nevoie.

5. **Bradipneea, respiraţia Küssmaul şi respiraţia bulbară** au un prognostic foarte grav. Bradipneea poate atinge 1—2 respiraţii/min. În respiraţia bulbară, bolnavul efectuează mişcări de înghiţire a aerului. Ea apare în ultimele minute ale vieţii şi are o semnificaţie de o gravitate deosebită, exceptînd unele afecţiuni chirurgicale uşor curabile (hematom acut), care necesită o intervenţie urgentă.

6. **Tahipneea** poate atinge 50—60—80—100 respiraţii/min. Ea poate fi provocată de cauze cerebrale (hipoxie, tracţiuni dureroase) şi extracerebrale (obstrucţii respiratorii, atelectazie, bronhopneumonii, hipertermii,

crize motorii, acidoze metabolice etc.). Tratamentul constă în înlăturarea cauzelor, oxigenoterapie (2), ventilaţie mecanică.

7. **Sughiţul** este un spasm sincron al diafragmei şi laringelui, putînd fi provocat de o suferinţă cerebrală (hemoragii subarahnoidiene, edem cerebral, hematom intra- sau extradural, tumori etc.) sau de o dilataţie gastrică, frecvent întîlnită la comatoşi. El poate provoca tulburări ale respiraţiei, cînd durează mai mult timp. Tratamentul constă în efectuarea unui cateterism gastric (urmat de aspiraţie continuă şi alimentaţie parenterală, clorpromazină, ritalină 10—20 mg i.v. etc.). În experienţa noastră, cele mai bune rezultate le-a dat administrarea intravenoasă a 50 mg petidină (dolantin).

8. **Tulburările mecanicii respiratorii** (obstrucţii, paralizii respiratorii, fracturi costale concomitente) vor fi tratate aşa cum s-a arătat la capitolul insuficienţei respiratorii acute.

## BIBLIOGRAFIE


1. BALANDINA A. S. — Primenenie ganglioblokiruiuşcih vescestv pri cerepno-mozgovoi travme, Conferinţa cadrelor de chirurgie ale Institutului de medicină din Iaroslav, Iaroslav 1960.
2. BALANDINA A. S. — Kislorodoterapia pri cerepno mozgovoi travne, Conferinţa cadrelor de chirurgie ale Institutului de medicină din Iaroslav, Iaroslav 1960.
3. BARCIA D., AMATO E. — Patogenia del edema cerebral, *Med. esp.*, 1959, vol. 42, nr. 246, p. 181—189.
4. BELL H. S., ARNOLD J. G. — The use urea in intracranial surgeny, *Ann. Surg.*, 1960, vol. 26, nr. 5, p. 322—325.
5. CAMPAN L., LAZORTHES G. — Idées générales sur une thérapeutique des perturbations hydro-ioniques en neurochirurgie, *Neuro-chirurgie*, 1958, vol. 4, nr. 4, p. 180—182.
6. CLASEN R. A., PROUTY R. R., BINGHAM W. G. — Treatment of experimental cerebral edema with intravenous hypertonic glucose, albumine and dextran, *S.G.O.*, 1957, vol. 104, nr. 5, p. 149—164.
7. * * * — Lucidril (235 ANF) en reanimation médico-chirurgicale, XI-ème Congrès des anesthésiologistes français, Nancy, 18—21.V.1961.
8. COIRAULT R., DÉLIGNÉ P., ROUIF D. — Une orientation thérapeutique nouvelle : ANP 235, *Agressologie*, 1960, vol. 1, p. 113—138.
9. COIRAULT R. — Agression et réanimation en neuro-psychiatrie, Ed. Masson, Paris, 1961, p. 520.
10. CUZZUPOLI F., GAZZANO A. M., MOSELLI N. — ANP (Lucidril) come „psicoregulatore risvegliante" nelle sofferenze acte traumatiche del encefalo, *Minerva anest. (Torino)*, 1962, vol. 28, nr. 3, p. 118—124.
11. * * * — Primi tentativi di terapia ormonica nelle disidrazioni cerebrali di traume cranici e laro postume, *Rif. med.*, 1957, nr. 34, p. 963—964.
12. FILIPESCU Z., CURELARU I., CIOBANU M., FĂGĂRĂŞANU R. — Coma „artificială" (depăşită), o consecinţă a reanimării moderne, *Viaţa med.*, 1962, vol. 9, nr. 15, p. 857—863.
13. FILIPESCU Z., CURELARU I., CIOBANU M., FĂGĂRĂŞANU R. — O nedostatocinosti dihania pri ekzoghenih toksiceskih komah, Congresul asupra stărilor terminale, Moscova, 6—7.XII, 1961.
14. FILIPESCU Z., CURELARU I. — Reanimarea respiraţiei în comele toxice exogene, Comunicare la Congresul asupra insuficienţei pulmonare, Bucureşti, 21.V.1962.
15. FILIPESCU Z., CURELARU I. — Asupra tratamentului intoxicaţiilor cu hidrazidă (sub presă).
16. GATAI G. I., PASTOR E. — Continuous drainage of cerebral ventricles in the treatment of changes of intracranial pressure, *Acta med. Acad. Sci. hung.*, 1955, vol. 7, nr. 3—4, p. 227—238.




Scanned with OKEN Scanner

# PARTEA SPECIALĂ

Scanned with OKEN Scanner

## REECHILIBRAREA FUNCȚIONALĂ ÎN URGENȚELE CRANIOCEREBRALE

**Împrejurările etiologice** sînt variate : traumatisme craniocerebrale acute, stări de comă de etiologii diferite (leziuni vasculare, tumori, encefalite, comă toxice endogene și exogene etc.).

**Manifestările clinice** sînt complexe, provocate de suferința cerebrală și tulburările respiratorii, circulatorii și metabolice.

**Obiectivele terapeutice** au drept scop :

1. *Asigurarea unei ventilații adecvate.* Orice tulburare a funcției respiratorii, care se însoțește de hipercapnee, agravează leziunile cerebrale — edemul cerebral —, prin acțiunea vasodilatatoare a bioxidului de carbon. Agravarea leziunilor cerebrale, la rîndul ei, crește tulburările respiratorii, prin depresiunea funcțională a centrilor respiratori, accentuarea paraliziei faringiene și creșterea secreților faringo-, laringo-, traheobronșice, printr-un mecanism central (cercul vicios Cournand).

2. *Tratamentul tulburărilor circulatorii* (insuficiența circulatorie acută, aritmii, stop cardiac etc.).

3. *Reechilibrarea tulburărilor nervoase.*

4. *Corectarea tulburărilor metabolice.*

5. *Consultul cu medicul de specialitate* (neuropatolog, neurochirurg, toxicolog), în vederea stabilirii și efectuării tratamentului etiologic.

Pentru a evita repetările inutile, pentru detalii, rugăm a se consulta capitolul reechilibrării funcției nervoase.



Scanned with OKEN Scanner

## REECHILIBRAREA FUNCȚIONALĂ ÎN URGENȚELE MAXILOFACIALE, OTORINOLARINGOLOGICE ȘI CERVICALE

Dezechilibrele funcționale în astfel de cazuri sînt provocate de obstrucția căilor aeriene, leziuni ale măduvei spinale cervicale, leziuni ale vaselor mari, ale gîtului, leziuni ale nervilor gîtului, tulburări endocrine tiroparatiroidiene, tulburări ale alimentației.

I. **Obstrucția căilor aeriene** poate fi realizată de :

1. *Obstacole orofaringiene :* hipotonia și paralizia limbii, abcese retrofaringiene, hematom al bazei limbii, adenoidite, vome, mucozități, corpi străini, plăgi maxilofaciale etc.

2. *Obstacole laringiene :* edeme și abcese, corpi străini, crup difteric sau gripal, spasm, tumori etc.

3. *Obstacole traheobronșice :* mucozități, puroi, corpi străini, hematoame și tumori cervicale (guși, cancere tiroidiene, adenopatii inflamatorii sau neoplazice), spasme bronhotraheale etc.

*Tratamentul* constă, în dezobstrucția căilor aeriene (vezi „Reechilibrarea funcției respiratorii"). Traheostomia este deseori singura măsură terapeutică eficace. Este obligatoriu consultul cu medicul specialist (otorinolaringolog, chirurg maxilofacial, bronholog etc.), pentru efectuarea tratamentului etiologic. Din experiența noastră rezultă că nu există soluții terapeutice satisfăcătoare pentru insuficiențele respiratorii acute provocate de obstrucția traheei prin cancere tiroidiene invadante, adenopatii neoplazice, tumori ale extremității caudale a traheei cervicale. În astfel de cazuri, traheostomia este extrem de dificilă, iar intubația deseori imposibilă, chiar dacă se folosesc sonde endotraheale subțiri.

II. **Leziunile măduvei cervicale** (traumatisme, tumori, poliomielită) ridică în mod deosebit probleme de reechilibrare a funcției respiratorii. Se vor practica traheostomia și ventilația mecanică. Fiindcă protezarea respirației este de lungă durată, devine necesar controlul biochimic al respirației la microechipamentul Astrup (p $CO_2$, pH, bicarbonați standard, baze-tampon, baze-exces etc.). Cînd există tulburări de deglutiție, se va proceda la alimentarea bolnavilor pe sondă nazogastrică. Se va colabora cu medicul specialist (neurochirurg, neuropatolog, traumatolog, specialiști în boli infecțioase) în stabilirea indicațiilor de tratament etiologic. Deseori, măsurile terapeutice au o valoare paliativă.

III. **Leziunile vaselor mari.** Rareori bolnavii cu astfel de leziuni mai ajung în clinică, pentru a necesita asistența medicală. *Obiectivul*



Scanned with OKEN Scanner

*terapeutic* constă în efectuarea hemostazei (suturi, ligaturi etc.) şi compensarea pierderilor sanguine. În astfel de cazuri, moartea este produsă imediat după rănire, prin hemoragie, embolii gazoase, anemie cerebrală brutală, inundarea căilor aeriene cu sînge, prin leziunile concomitente ale traheei etc.

IV. **Leziunile nervilor gîtului.** Numai leziunile frenicului şi recurentului ridică probleme de reechilibrare funcţională. Leziunile cervicale ale vagilor nu sînt compatibile cu viaţa, iar leziunile ramurilor plexului brahial şi cervical, ca şi ale nervilor spinal, hipoglos, glosofaringian nu se însoţesc de un pericol vital imediat.

1. *Leziunile bilaterale ale nervilor recurenţi* sînt întîlnite după intervenţiile chirurgicale pe glanda tiroidă. Produc insuficienţă respiratorie acută prin paralizia muşchilor laringelui. Intubaţia traheală sau traheostomia de urgenţă reprezintă actul terapeutic salutar. Este indicat consultul cu chirurgul, în vederea unui tratament cauzal (evacuarea unui hematom care comprimă nervii, eliberarea lor dintr-o ligatură etc.). Dacă leziunile recurenţilor sînt definitive, specialistul laringolog poate aprecia oportunitatea unei intervenţii chirurgicale cu scop funcţional (asigurarea libertăţii fantei glotice şi a fonaţiei). Deseori, bolnavul devine purtătorul permanent al unei traheostome.

2. *Leziunile frenicului,* unilaterale, de cele mai multe ori sînt suportate de organism, deşi funcţia respiratorie (ventilaţia) este serios afectată. Leziunile bilaterale ale frenicului (noi nu am întîlnit astfel de cazuri în literatura consultată) necesită protezarea ventilaţiei prin traheostomă.

V. **Dezechilibrele endocrine acute tiroparatiroidiene** au fost descrise la capitolul respectiv (vezi „Reechilibrarea funcţiei endocrine").

VI. **Tulburările de alimentaţie** sînt provocate de obstacolele orofaringiene, leziuni ale muşchilor masticatori (trismus sau paralizii), faringieni (paralizii), leziuni ale esofagului cervical. *Alimentaţia artificială* pe sondă nazogastrică este indicată în caz de trismus, paralizii ale muşchilor masticatori şi faringieni. *Gastrostomia* reprezintă soluţia terapeutică a obstacolelor orofaringiene şi esofagiene. Medicul specialist (orelist, chirurg maxilofacial sau general) va fi consultat în vederea tratamentului etiologic (de extirpare sau reconstrucţie).



Scanned with OKEN Scanner

## REECHILIBRAREA FUNCȚIONALĂ ÎN URGENȚELE TORACICE

Orice bolnav, cu o afecțiune acută a cutiei toracice sau organelor intratoracice, este într-un dezechilibru funcțional cardiorespirator, potențial sau manifest. Tratamentul judicios, în astfel de cazuri trebuie să înlăture, rînd pe rînd sau în același timp, cauzele de dezechilibru.

### Condiții etiologice și patogenice

I. **Dezechilibrele respiratorii** din cursul urgențelor toracice sînt provocate și întreținute de patru factori :

1. Un factor *parietal,* reprezentat de insuficiența și perturbarea mecanică ventilatoare, prin respirația superficială declanșată de durere (contuzii, plăgi, nevralgii intercostale, fracturi costale), respirația paradoxală, produsă de volete și limitarea mișcărilor de expansiune pulmonară, prin rupturile și herniile diafragmatice.

2. Un factor *traheobronhial :* încărcarea căilor aeriene cu serozități, mucozități, sînge, puroi etc.

3. Un factor *pleural :* revărsate aeriene, seroase, chiloase, sanguine, aerolichidiene etc.

4. Un factor *pulmonar :* leziuni ale parenchimului pulmonar (traumatisme accidentale sau exereze operatorii, procese inflamatorii, atelectazii, edem alveolar etc.).

Insuficiența respiratorie, declanșată de acești factori are influențe nefaste asupra sistemului nervos central, cordului și rinichiului, explicînd tulburările nervoase (agitația, delirul, coma), cardiace (aritmii, stop cardiac) și renale (anuria), întîlnite în astfel de cazuri. Toate aceste complicații sînt consecința hipoxiei și hipercapneii.

II. **Dezechilibrele circulatorii** pot fi provocate de :

1. *Alterarea funcției miocardice :* cardiopatie preexistentă acutizată, infarct, contuzie miocardică etc.

2. *Împiedicarea umplerii cordului* prin compresiunea lui și a vaselor mari de către un revărsat gazos, lichidian sau mixt, aflat în pleură, pericard sau mediastin (hemotorax, hemopericard sau revărsat pericardic seros, hemo- sau pneumomediastin).

3. *Pierderea de masă circulantă* (ruptura unui anevrism, leziuni traumatice ale cordului și vaselor mari etc.).



Scanned with OKEN Scanner

Necorectarea promptă a acestor tulburări agravează sindromul insuficienței respiratorii și evoluția bolnavului, după cum necorectarea dezechilibrului respirator accentuează tulburările circulatorii.

★

Aceste date ne determină să luăm în considerație două noțiuni clinice importante :

1. *Nu se poate aprecia gravitatea unei stări de insuficiență respiratorie acută după aspectul său inițial,* căci în unele cazuri simpla înlăturare a factorilor principali de dezechilibru (evacuarea unui revărsat lichidian sau gazos prin puncție pleurală, administrarea unei perfuzii, blocajul zonelor dureroase, suprimarea respirației paradoxale) este suficientă pentru a face ca totul să intre în ordine. Pe de altă parte este foarte posibil ca un traumatizat cu o stare generală bună sau excelentă la început să prezinte ulterior simptomele alarmante ale unei insuficiențe respiratorii acute grave (prin sîngerare continuă lentă, ancombrare traheobronșică, producerea unor revărsate aeriene compresive).

2. În al doilea rînd, trebuie menționat faptul că *examenul clinic nu permite totdeauna un diagnostic precis al leziunilor anatomice,* care să poată da directive terapeutice precise și logice.

În general, tabloul clinic este dominat de un mare sindrom și se poate spune că un traumatizat toracic cu insuficiență respiratorie acută, mai mult sau mai puțin zgomotoasă, poate prezenta unul din următoarele cinci aspecte : șoc, hemoragie, mască echimotică, emfizem subcutanat, torace înfundat. Trebuie reținut atît faptul că aceste aspecte se pot intrica, precum și faptul că unele traumatisme toracice, cu insuficiențe funcționale acute, nu prezintă simptomatologie toracică. Desigur că este logic să căutăm să analizăm și să găsim cauzele primare ale dezechilibrului și hipoxiei, pentru a ajunge la un bilanț lezional cît mai exact posibil, acesta fiind singurul mijloc care ne permite de a suprima, una cîte una sau pe toate în același timp, cauzele dezechilibrelor.

*Examenul clinic* este în general insuficient pentru a rezolva această problemă.

*Radiografia* efectuată la patul bolnavului este absolut indispensabilă, cu toate insuficiențele ei. Dacă e posibil, se va asocia un examen radioscopic care ne furnizează date utile și asupra modificărilor survenite în dinamica cardiorespiratorie.

*Puncția exploratoare* poate fi de o deosebită utilitate pentru a afirma existența unui pneumotorax sub tensiune, la un bolnav destins de emfizem subcutanat, la care examenul radiologic oferă puține informații, sau pentru a preciza existența unui mic hemotorax care se vede cu greu pe clișeul radiologic.

*Bronhoscopia* este singurul examen care ne poate pune diagnosticul de certitudine al leziunilor bronșice. Nu este un examen de rutină, nu e lipsit de pericole la un mare insuficient respirator și cere un specialist antrenat, care să facă un examen netraumatizant, precis și într-un interval de timp scurt.

*ECG* trebuie să constituie un examen de rutină.

*Studiul gazelor sîngelui* (p $CO_2$—p $O_2$) este util, dar nu indispensabil.

Obiectivele terapeutice au drept scop :

— restabilirea unei fiziologii endotoracice normale sau cît mai aproape de normal, pentru a înlătura hipoxia hipoxică ;

— suprimarea totală a oricărei cauze de dezechilibru circulator periferic sau central, care poate realiza hipoxia anemică şi stagnantă.

I. **Dezechilibrele respiratorii** sînt corectate pe baza principiilor fundamentale expuse la reechilibrarea funcţiei respiratorii. Menţionăm următoarele particularităţi :

1. *Înlăturarea factorului parietal* se obţine prin :

a) *Sedarea durerii* prin administrarea i.m. de petidină + nalorfină (100 mg dolantin + 5 mg nalorfină) sau dilauden + daptazol (2 mg dilauden + 30—150 mg daptazol). Administrarea opiaceului are rolul de a calma durerea şi a tempera excitabilitatea centrului respirator. Obţinerea acestui rezultat va ameliora ventilaţia alveolară. Asocierea unui antiopiaceu (nalorfină, daptazol) înlătură acţiunea negativă de deprimare respiratorie a opiaceului, mai ales la bătrîni. Extrem de utilă este blocarea novocainoalcoolică (în focar sau a nervilor intercostali) din zona dureroasă. Pentru fiecare nerv intercostal sînt necesari 8 ml novocaină 1% + 2 ml alcool rectificat. Rezultate bune dau folosirea anesteziceloor locale, cu durată lungă de acţiune, ca efocaina, procaina butoformă sau benzocaina-uretan. În cadrul sedării durerii, considerăm ca plină de riscuri utilizarea fenotiazinelor (largactil, nozinan, plegicil), care nu au acţiune analgetică, provocînd în schimb tulburări circulatorii greu de corijat. De asemenea, nu sînt lipsite de riscuri perfuziile cu novocaină, rahianestezia şi anestezia peridurală. În ceea ce priveşte bandajul compresiv, în cadrul tratamentului durerii din unele contuzii toracice, impresia noastră este că el are numai o valoare terapeutică simbolică.

b) *Înlăturarea imediată a traumatapneei produsă de voletele toracice.* Ideal este să se obţină fixarea voletului prin intervenţie directă în focar şi fixarea coastelor fracturate prin sutură sau broşe Kirschner. Aceste intervenţii sînt deseori greu suportate. În experienţa noastră am obţinut, în unele cazuri, rezultate foarte bune, prin traheostomie şi calmarea durerii, care au redus respiraţia paradoxală şi au ameliorat ventilaţia alveolară.

c) *Existenţa unor fracturi costale multiple* necesită sedarea durerilor, traheostomia, în caz de încărcare traheobronşică, şi protezarea mecanică a respiraţiei, cînd mijloacele de mai sus s-au dovedit ineficace. Noi am avut ocazia să îngrijim cu succes bolnavi cu fracturi a 15 arcuri costale.

2. *Înlăturarea factorilor de dezechilibru pleural.* Evacuăm imediat orice revărsat gazos sau lichidian, mai ales dacă este vorba de un hemotorax. Discuţiile clasice asupra momentului şi inconvenientelor evacuării imediate a unui hemotorax sînt perimate. *Puncţia* este uneori suficientă, dacă este efectuată cu ace de calibru adecvat (1,8—2 mm) sau cu trocare speciale. Nu executăm puncţia evacuatoare neapărat la locul cel mai decliv ; pentru hemotorax puncţionăm în plină matitate, pe linia axilară medie.

*Pleurotomia intercostală,* pe care o practicăm din ce în ce mai des în ultimul timp, permite o mai bună evacuare a lichidelor (sîngelui, puroiu-



Scanned with OKEN Scanner

lui etc.) şi gazelor, mai ales dacă tubul de dren se racordează la un dispozitiv de aspiraţie continuă.

*Toracotomia* este indicată în cazul existenţei unui hemotorax coagulat sau atunci cînd mijloacele de mai sus sînt ineficace, fiindcă organismul nu şi-a realizat o hemostază sau pneumostază spontană. Folosirea *substanţelor fibrinolitice* a dat rezultate contradictorii şi nu e totdeauna lipsită de riscuri. Considerăm important a insista asupra evacuărilor imediate şi corecte ale revărsatelor pleurale, care provoacă dezechilibre respiratorii acute, mai ales că evoluţia apropiată sau îndepărtată a unui astfel de bolnav depinde, în mare măsură, de ceea ce s-a petrecut în pleură (suprainfecţii, simfize pleurale etc.).

3. *Factorul traheobronşic.* Cel mai bun mijloc pentru rezolvarea încărcării traheobronşice rămîne tusea, care reprezintă mecanismul natural de curăţire a plămînilor şi căilor aeriene. Cînd ea este insuficientă, se va face apel la mijloacele de dezobstrucţie traheobronşică, descrise în capitolul insuficienţei respiratorii acute.

4. *Factorul pulmonar* poate juca un rol capital în patogenia insuficienţei respiratorii acute, prin reducerea suprafeţei de hematoză. Contuziile şi plăgile pulmonare, ca şi rupturile bronşice, necesită o rezolvare chirurgicală. Procesele inflamatorii, pe lîngă alte mijloace terapeutice, beneficiază de tratament antibiotic. Cauzele care realizează un edem al alveolelor pulmonare, asociat cu încărcarea traheobronşică, produc un tablou anatomoclinic particular, definit cu termenul de „plămîn înecat". Această stare beneficiază de traheostomie, aspiraţii repetate, tuse artificială, ventilaţie mecanică, medicaţie tonică pentru capilare (vitamină C, rutin), oxigenoterapie. În leziunile provocate prin suflul de explozie nu există un tratament specific: traheostomia poate fi utilă. De o deosebită gravitate sînt insuficienţele respiratorii acute care apar pe fondul unei insuficienţe pulmonare cronice (emfizem, cifoscolioză, astm), decompensate de un proces infecţios intercurent. Şi în astfel de cazuri traheostomia, oxigenoterapia asociată cu stimulentele respiratorii, dozele mari de antibiotice şi tratamentul tonicardiac pot aduce vindecări în cazuri aparent pierdute.

II. **Dezechilibrele circulatorii.** Orice cauză de dezechilibru circulator trebuie imediat înlăturată.

1. *Insuficienţa funcţiei miocardice* (miocardită, infarct) se va trata aşa cum s-a arătat la capitolul reechilibrării circulaţiei. *Comoţia miocardică,* întîlnită în cursul traumatismelor toracice, este foarte greu de diagnosticat. Modificările ECG pot fi utile din acest punct de vedere. Tratamentul este acelaşi ca al infarctului miocardic. În experienţa noastră avem o singură observaţie. *Plăgile cardiace* necesită tratament chirurgical imediat. Noi am observat 5 cazuri cu 4 vindecări.

2. Se va asigura *libertatea mişcărilor inimii,* prin evacuarea imediată a revărsatelor gazoase şi lichidiene (hemopericard, hemotorax, hemomediastin, pneumotorax).

3. Se va proceda la *înlocuirea masei sanguine* pierdute. Menţionăm că administrarea unor transfuzii mari de sînge sau lichide substitutive, înaintea evacuării revărsatelor toracice, poate fi inutilă sau chiar periculoasă, prin încărcarea circulaţiei şi suprasolicitarea funcţio-



Scanned with OKEN Scanner

nală a inimii. În cazul hemotoraxului, noi efectuăm transfuzia concomitent cu evacuarea sîngelui din pleură.

III. **Probleme particulare de indicaţii ale unor metode de tratament:**

1. **Traheostomia** este indicată în următoarele împrejurări: respiraţie paradoxală prin volete unilaterale; pneumotorax sub tensiune; respiraţie paradoxală prin volete unilaterale; încărcări bronhoalveolare ireductibile sau recidivante; traumatisme toracice asociate cu traumatisme craniocerebrale şi vertebromedulare, însoţite de comă sau paralizie a musculaturii respiratorii; leziuni pulmonare prin suflu de explozie; fracturi costale multiple cu încărcare bronhoalveolară; unele pneumonii întinse sau bronhopneumonii, cu afectarea gravă a ventilaţiei, unele forme de edem pulmonar acut.

2. **Protezarea mecanică a ventilaţiei** este indicată în cazuri de: asociere a unor leziuni neurologice; asocierea unor leziuni parietale bilaterale, care suprimă mişcările cutiei toracice sau le face insuficiente; încărcări bronhoalveolare care nu au fost ameliorate de celelalte metode de tratament; în cazul în care a fost necesară toracotomia şi exereza unei porţiuni întinse din parenchimul pulmonar, pentru a trece peste perioada de agresiune maximă postoperatorie şi a permite acomodarea plămînului restant la efortul crescut ce i-a fost impus; pneumonii sau bronhopneumonii neameliorate de traheostomie şi oxigenoterapie.

3. **Toracotomia,** în urgenţele toracice, poate fi indicată în următoarele situaţii: leziuni ale traheei şi bronhiilor mari; volete laterale mobile, mai ales dacă sînt bilaterale şi tulburările cardiorespiratorii, provocate de ele, nu au fost ameliorate de traheostomie; pentru a evacua un hemotorax coagulat, care nu poate fi evacuat prin puncţie, sau pentru a face hemostaza; în alte cazuri, în care tulburările cardiorespiratorii încă nu sînt deosebit de grave, dar leziunile existente pot duce la dezechilibre fatale într-un moment sau altul al evoluţiei lor (leziuni cardiace, hernii diafragmatice, chilotorax traumatic, leziuni ale esofagului, stop cardiac, leziuni ale vaselor mari, manifestate clinic şi radiologic printr-un hematom pulsatil etc.). În general, sub narcoză cu intubaţie endotraheală şi respiraţie controlată, toracotomia este mai puţin riscantă decît se crede.

4. **Oxigenoterapia.** Rolul şi importanţa ei este prea bine cunoscut, pentru a mai insista.

În general, bolnavii cu urgenţe toracice sînt „bolnavi surpriză", la care agravarea dezechilibrelor constatate în momentul internării se poate produce dintr-un moment într-altul al evoluţiei lor. Din aceste motive, ei necesită o supraveghere continuă şi corectarea promptă a tulburărilor funcţionale constatate. Acest lucru este cu atît mai important, cu cît, la bolnavii cu urgenţe toracice, dezordinile funcţionale au deseori prioritate asupra leziunilor anatomice. Concluzia care se desprinde de aici este aceea că medicul care îngrijeşte astfel de bolnavi trebuie să gîndească şi să acţioneze în termeni funcţionali.

Scanned with OKEN Scanner

# REECHILIBRAREA FUNCȚIONALĂ ÎN URGENȚELE ABDOMINALE

Leziunile organice de la nivelul abdomenului pot produce multiple tulburări funcționale atît prin numărul mare de organe care pot fi interesate, cît și prin diversitatea lor. Am căutat ca în acest capitol să le grupăm, pe cît posibil, după unele caractere comune : marile pierderi de secreții digestive, peritonitele acute, hemoragiile, pancreatita acută și coma hepatică.

## I. MARILE PIERDERI DIGESTIVE

Pierderile masive de conținut digestiv se întîlnesc în foarte multe urgențe abdominale. În marea lor majoritate, ele au caractere comune, cu principii terapeutice apropiate, fapt ce ne-a determinat să le încadrăm în același capitol.

Factorii principali care produc această spoliere sînt :

— vărsăturile ;

— fistulele tubului digestiv ;

— reținerile lichidiene în tubul digestiv — respectiv al III-lea sector lichidian ;

— diareele.

a) **Vărsăturile** au cauze variate :

— de natură toxică : medicamentoasă, uremică, diabetică, azotemică etc. ;

— de natură neuroendocrină : gravidică, tumori cerebrale etc. ;

— de natură mecanică : ulcere și neoplasme stenozante ale stomacului și abdomenului, dilatații acute gastroduodenale, ocluzii intestinale.

Vărsătura este de obicei de proveniență gastroduodenală și conține apă și electroliți din secrețiile gastrice, biliare și pancreatice. De asemenea, poate să conțină alimente și mucozități.

Vărsătura fecaloidală este de proveniență intestinală, fiind întîlnită în ocluziile intestinale.

Dezechilibrul hidric este în raport cu cantitatea lichidiană a vărsăturilor și a altor factori.

Vărsăturile abundente, mai ales gastrice, duc la spolieri acide accentuate, uneori cu creșteri ale sodiului. Natriul, la rîndul lui, se va com-

bina cu acidul carbonic sanguin sub formă de bicarbonat de sodiu, care va accentua dezechilibrul, făcînd să apară o stare de alcaloză. Potasiul sanguin scade, probabil ca urmare a trecerii lui în celule. Hiperazotemia este de obicei prezentă.

b) **Fistulele digestive externe.** Acestea provin mai ales în urma traumatismelor abdominale sau a intervenţiilor chirurgicale şi foarte rar sînt spontane. Indiferent de nivelul lor — gastroduodenale, biliare, pancreatice sau intestinale — ele produc pierderi de apă şi electroliţi.

În fistulele :

— *gastroduodenale* pierderile lichidiene (gastrice, duodenale, biliare, pancreatice) se pot cifra între 2 şi 4 litri. Sînt şi cele mai periculoase prin complexitatea electroliţilor şi a sărurilor care se pierd ;

— *biliare :* se pierd în medie 500—700 ml, uneori 1—2 l parte lichidiană, bogată în substanţe alcaline ; prin eliminările de săruri biliare se afectează digestia ;

— *pancreatice :* se pierd pînă la 700 ml secreţie, care cuprinde atît sodiu şi bicarbonaţi, cît şi calciu (100 ml suc pancreatic conţine 2,2 g calciu) ; tulburările digestive ce se întîlnesc sînt urmarea alterării metabolismului proteic şi lipidic ;

— *intestinale :* pierderile sînt lichidiene (de la 1 la 6 l) şi electrolitice, bogate mai ales în substanţe alcaline ; aceste fistule produc alterări grave funcţionale şi prin imposibilitatea absorbţiei alimentare, mai ales cînd sînt jejunale, declanşînd sau accentuînd sindromul de denutriţie.

Caracteristice pentru aceste fistule sînt şi leziunile cutanate care se produc la nivelul orificiului de ieşire.

*Aspiraţiile terapeutice* care se prelungesc în timp, fără a fi compensate produc aceleaşi tulburări ca şi fistulele digestive, în raport cu locul unde a ajuns capătul distal al tubului.

c) **Staza, retenţia** de conţinut în tubul digestiv se întîlneşte în *dilataţiile acute gastroduodenale,* în *ocluziile intestinale,* indiferent de natura lor (mecanică sau paralitică).

În aceste cazuri, chiar în lipsa vărsăturilor, dezechilibrele hidrominerale pot fi extrem de accentuate, deoarece tubul digestiv, mai ales în ocluziile joase, reţine pînă la 8—10 l lichide. Alt factor care contribuie la crearea cercului vicios al ocluziei intestinale este distensia anselor. Se susţine că, cu cît o ansă este mai destinsă, cu atît este împiedicată resorbţia, care, la rîndul ei, lasă să se continue distensia (9). Distensia comprimă capilarele şi venele, ceea ce îngreunează resorbţia, în timp ce secreţia continuă. Distensia ajută instalarea atoniei intestinale şi a creşterii permeabilităţii peretelui intestinal. Aceşti factori ajută transsudarea lichidiană în peritoneu, cu repercusiuni toxice generale şi cu mărirea celui de al treilea sector lichidian.

Distensia abdominală produce alterări ale funcţiei respiratorii (ritm şi amplitudine) şi circulatorii (mai ales a circulaţiei de întoarcere).

Redăm schema cercului vicios al ocluziei intestinale, după Michon şi Larcan :



Scanned with OKEN Scanner

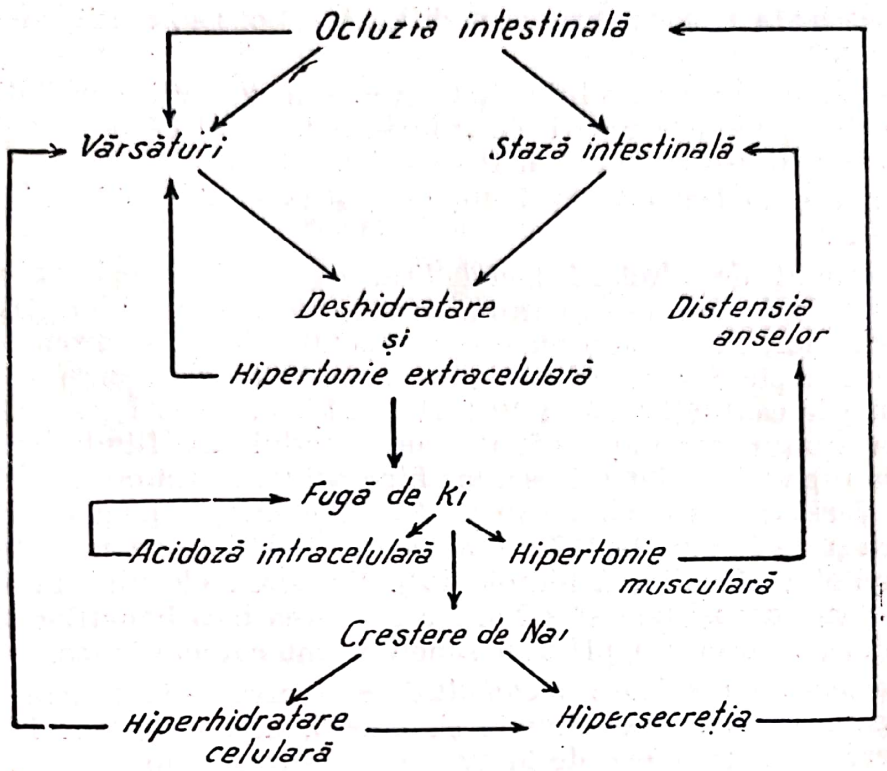



Fig. 62.

d) **Diareele** însoțesc o mulțime de afecțiuni : colite ulceroase, enterite, afecțiuni hepatice, pancreatice etc.

Ele au la bază doi factori principali : accelerarea tranzitului și hiperhidratarea scaunelor.

Accelerarea tranzitului este consecința hiperkineziei colice. Hiperhidratarea scaunelor este consecința unei hipersecreții colice și a unei alterări de absorbție intestinală. În mod obișnuit, prin scaunele unui adult se elimină 150 ml apă. În diaree se pot elimina întreaga apă ingerată, plus secrețiile tubului digestiv, ceea ce poate realiza 3—8 l/24 de ore.

Această spoliere masivă antrenează eliminări mari de electroliți intestinali, respectiv de cationi, și în mod deosebit de potasiu. Eliminările de potasiu sînt mai mici ca în pierderile predominante ale tubului digestiv superior. Aceste fenomene sînt mult mai accentuate și mult mai grave la copii.

O vărsătură sau diaree redusă în cantitate și care are o evoluție scurtă nu va produce aceste dezordini, organismul avînd în marea majoritate a cazurilor posibilitatea de a compensa pierderile, indiferent de natura lor.

Dezechilibrele interesează în primul rînd pe cele ale metabolismului hidromineral și în al doilea rînd pe cele ale metabolismului substanțelor nutritive.

Dezechilibrul hidromineral se caracterizează prin :

— deshidratare masivă, relevată de semnele clinice și biologice ;

— hiponatremie, hipokaliemie, hipocalcemie, hipocloremie ;

— modificările anionilor sau ale cationilor sînt diferite în raport cu nivelul pierderilor gastrice sau intestinale, de unde și variațiile ce

se găsesc pentru clor ; aceste modificări se observă atît în sînge, cît şi în urină.

Dezechilibrele electrolitice pot prezenta variaţii cantitative unele faţă de altele, în rare cazuri chiar inversări, astfel că a da date precise valabile pentru toate cazurile ar fi o eroare.

În mare, se întîlnesc însă din partea sectorului hidromineral două sindroame :

*Sindromul de alcaloză metabolică,* caracterizat prin hipocloremie şi hipopotasemie întîlnite în urma vărsăturilor, aspiraţiilor gastrice, fistulelor gastrice, cu pierderi masive şi repetate. Acest sindrom se produce ca urmare a pierderilor de suc gastric bogat în clor, care se repetă şi care ajung la cantităţi pînă la 10 litri în 24 ore. Uneori însă vărsătura şi aspiraţia conţin cantităţi diferite ale ionului Cl fiind hipoacidă în neoplasmul gastric şi între mese, iar hiperacidă, în timpul mesei, şi ulcer gastric. Variaţii sînt cuprinse între 8 şi 155 mEq/l, pentru lichidele de vărsătură şi de 24 pînă la 127 mEq/l pentru lichidele de aspiraţie gastrică (vezi capitolul „Echilibrul hidroionic"). Scăderea clorului în ionograma plasmei poate depăşi pe cea a Na, iar creşterea bicarbonaţilor şi a rezervei alcaline, respectiv a pH-ului sanguin sînt caracteristice.

*Sindromul de acidoză metabolică* este caracterizat prin deshidratare, hipopotasemie, hiponatremie şi, uneori, hipercloremie. El se datoreşte pierderilor lichidiene de la nivelul intestinului, mai ales în diareele prelungite.

Secreţiile intestinale sînt extrem de alcaline, conţinînd mult sodiu. Scăderea sodiului plasmatic se datoreşte atît spolierii prin tubul digestiv, cît şi trecerii lui în celule de unde elimină potasiul. Pierderea de $(Na)^+$ diminuă rezerva alcalină şi scade cifra pH-ului.

Sînt situaţii care alterează balanţa hidrominerală, fără a face să apară net caracterul de acidoză sau alcaloză.

Metabolismul substanţelor energetice este alterat prin lipsa posibilităţilor de a fi asimilate, fapt ce obligă organismul să-şi folosească propriile rezerve. Aceasta va duce la creşterea corpilor cetonici, care, mai ales în prezenţa unui dezechilibru funcţional renal, pot declanşa acidoza. Se instalează astfel fenomenele sindromului de denutriţie.

Tabloul clinic al sindroamelor care însoţesc marile pierderi digestive este compus din semnele date de dezechilibrele hidroionice şi nutritive, cu repercusiunile respective asupra funcţiilor neuromusculare, circulatorii şi respiratorii.

## Principii terapeutice

Terapeutica marilor pierderi digestive cunoaşte două principii :

a) Oprirea sau limitarea pierderilor.

b) Înlocuirea pierderilor.

a) **Oprirea sau limitarea pierderilor.** Metodele sînt destul de diverse : medicale (medicamentoase, aspiraţia) şi chirurgicale.

*Medicaţia antivomitivă.* Se întrebuinţează substanţele din grupul neuroplegicelor, cu componenţă antiemetică : propizin 15—30 mg,



Scanned with OKEN Scanner

clordelazin, stemetil, temetil, pervertral. Uneori, este indicată calea parenterală. De asemenea, se folosesc poţiuni calmante ale mucoasei stomacale (novocainã), vagolitice.

*Medicaţia excitantă a peristaltismului.* Miostinul, eserina, prostigmina sînt indicate în atoniile intestinale, ileusul paralitic. Pot provoca accidente în obstrucţiile mecanice, fiind citate cazuri de rupturi de intestin. Unii recomandă administrarea lor la un interval de 2—3 zile după operaţie, susţinînd că abia atunci se poate produce un efect de restabilire a tranzitului. Se administrează, de preferinţă pe cale parenterală, cu o mai mare grijă la bolnavii în vîrstă, cu afecţiuni cardiace şi respiratorii. Sînt contraindicate în diferitele fistule, deoarece cresc secreţiile glandulare.

Preparatele hormonale hipofizare, glanduitrinul 1—3 fiole, cît şi yohimbina, produc în general aceleaşi efecte, se pare mai moderate.

*Medicaţia spasmolitică* — atropina, papaverina etc. — este indicată, datorită proprietăţilor de a liza spasmele şi a scădea secreţiile. Poate fi de folos în toate cazurile care produc spolieri digestive. Merită a se aminti utilitatea ei în diferitele fistule (biliare, pancreatice), pentru diminuarea secreţiilor.

*Medicaţia cortizonică* are indicaţii reduse, fiind folosită doar cînd există şi dezechilibre hormonale (suprarenale, tiroidiene).

În cazurile de fistule prin care se pierde aproape întreaga cantitate de bilă sau suc pancreatic (drenaj extern complet), se administrează bolnavului pe cale orală sau pe sondă nazogastrică, bila, respectiv preparate crude de pancreas. Au marele neajuns de a fi greu suportate de bolnavi. Înlocuirea bilei prin preparate medicamentoase nu este posibilă, iar pentru sucul pancreatic au valoare redusă.

*Aspiraţia.* Deşi poate părea paradoxal, aspiraţia constituie una din cele mai bune metode terapeutice a spolierilor digestive. Executată în condiţii tehnice adecvate, corect indicată, aspiraţia reuşeşte să rupă cercul vicios caracteristic celor mai multe din sindroamele care produc aceste dezechilibre. Ea este indicată (raportîndu-se la factori care produc spolierile de care ne-am ocupat) în vărsături, fistule externe (stenoze gastroduodenale, toxice, dilataţia acută de stomac), în retenţia de conţinut digestiv (ocluzia etc.). Nu este indicată în diaree. Avantajele pe care se bazează utilitatea ei sînt : reducerea distensiei, limitarea vărsăturilor, reducerea factorului toxic, prevenirea aspiraţiilor traheobronşice ; suprimarea atoniei intestinale, punerea în repaus a diferitelor segmente ale tubului digestiv supuse actului operator, crearea unor condiţii mai bune cicatrizării fistulelor digestive, protejează ţesuturile cutanate în cazul fistulelor, posibilitatea calculării şi dozării apei şi electroliţilor aspiraţi.

*Material şi tehnică.* Pentru aspiraţia gastrică se pot folosi diferite sonde, preferabil din politen, deoarece sînt mai tolerabile. Prin această aspiraţie se reuşeşte doar evacuarea unui conţinut pe care bolnavul l-ar fi putut voma.

Cînd se urmăreşte aspiraţia duodenală, intestinală, sondele vor fi mai lungi (sonde lestate, cu un balonaş care conţine de obicei mercur). În aceste cazuri, urmărirea intubaţiei este necesar a se face sub control radiologic.



Scanned with OKEN Scanner

Timpul cel mai dificil pare a fi cel de traversare a pilorului. În majoritatea cazurilor, este indicat a trece capătul distal al sondei pînă în jejun.

Sondele se ung în exterior, iar dacă le este adaptat un mandren se lubrifiază şi interiorul. Sonda este introdusă printr-o nară şi — ajutată şi de mişcările de deglutiţie — ajunge în stomac (50 cm). Pentru depăşirea pilorului, bolnavul, în decubit lateral drept, îşi introduce eventual singur sonda, în mod lent, aproximativ 2 cm la 5 minute. În general, în 20—25 de minute a fost depăşit pilorul, cu tot balonaşul. Uneori sonda se încolăceşte în stomac. Se recunoaşte, în general că toate metodele adjuvante pentru depăşirea pilorului (atropină, morfină, neutralizarea aciditătii gastrice) sînt de mică utilitate. Se pare că evacuarea stomacului cu un tub Faucher şi umplerea lui cu aer ar facilita traversarea sondei în duoden. De obicei se retrage mandrenul după trecerea pilorului.

O dată tubul introdus la nivelul dorit, va fi fixat cu benzi de leucoplast pe tegumentele nasului şi obrazului. Zilnic, se vor executa mici deplasări, mici retrageri de 1—2 cm, pentru a preveni leziuni ale mucoaselor. De asemenea, dacă se folosesc sonde cu balonaş gonflabil, se dezumflă zilnic la diferite intervale, pentru a nu produce leziuni ale mucoasei prin comprimare. Se vor institui instilaţii şi pulverizaţii antiseptice în orificiile nazale şi cavitatea bucală.

Extragerea sondelor de aspiraţie gastrointestinală se face lent, progresiv, cu extremă blîndeţe. Cînd nu este posibil, în cazuri extreme, se vor secţiona la nivelul nasului sau cavităţii bucale şi se va urmări eliminarea lor în scaun.

Aspiraţia propriu-zisă şi eficace se realizează doar ataşînd tubul la o sursă de vid (motor electric, trompă de vid etc.). Presiunile negative trebuie continuu verificate (manometru). Ineficacitatea aspiraţiei se poate datora sau înfundării tubului, sau deplasării, sau unor presiuni nepotrivite. Presiunile prea puternice pot bloca aspiraţia atrăgînd pe orificiile tubului peretele intestinal şi mai rar pe cel gastric.

Supravegherea va fi permanentă. Se vor nota cu rigurozitate cantităţile lichidiene aspirate. Se vor executa dozările pentru electroliţi. Nu se vor admite hidratările sau alimentaţiile pe cale orală.

Menţinerea aspiraţiei va dura în principiu pînă la suprimarea cauzei care a necesitat această tehnică sau pînă la ameliorarea sindromului. Pentru vărsături, pînă la înlăturarea cauzei care le-a produs (dacă este posibil), pentru fistule în raport cu evoluţia cicatrizării, iar pentru ocluzii, pînă la reluarea tranzitului tubului digestiv.

Experienţa noastră şi a altora (9) ne-a dovedit că orice concilieri faţă de bolnav în timpul aspiraţiei sau nerespectarea principiilor, ca scoaterea timpurie a sondei, permisiunea de a bea, aspiraţia discontinuă, duc la insuccese.

Aspiraţia nu este fără *inconveniente*. Ea poate produce grave dezechilibre hidrice şi minerale. Aceasta se întîmplă mai ales atunci cînd aspiraţia se execută pe un organism cu o balanţă în dezechilibru şi este mult prelungită în timp, fără a se face o reechilibrare ştiinţifică. Se citează cazuri (5) unde aspiraţia prelungită a fost elementul cauzal al morţii.



Scanned with OKEN Scanner

Redăm schema tulburărilor produse de acest act :

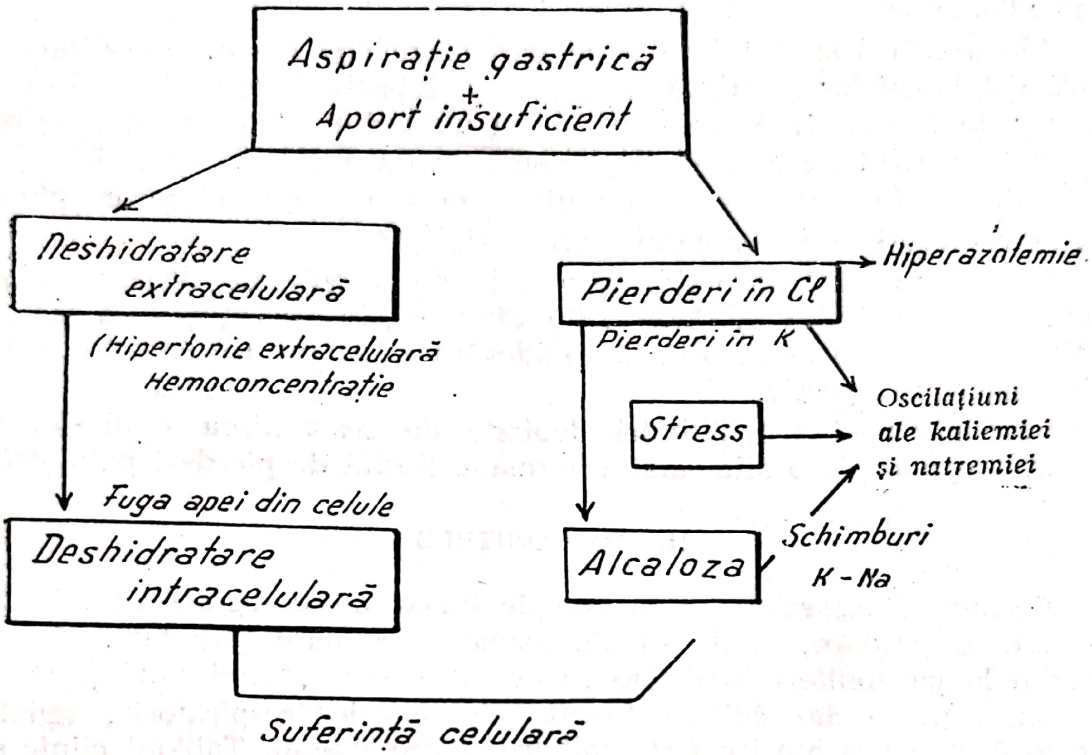



Fig. 63.

Ca accidente noi am întîlnit : ulceraţii nazale, faringiene, parotidite şi edeme de glotă. Se mai citează otite, sinuzite şi ulceraţii retrocricoidiene, perforaţii intestinale prin manevre brutale, necroze produse prin menţinerea balonaşelor prea umflate, pierderea în intestin a săculeţului cu mercur (fără urmări).

Aspiraţia continuă este o metodă utilă, uneori indispensabilă, însă nu lipsită de neajunsuri.

În ceea ce priveşte *metodele chirurgicale,* nu vom discuta indicaţia, nici tehnicile operatorii. Ne vom limita în a susţine principiul legat de momentul intervenţiei care trebuie să ţină seama de starea funcţională a bolnavului supus anterior unor pierderi digestive masive. Excluzînd situaţia de iminenţă de necroză intestinală, reechilibrarea, oricît de scurtă ar fi, va precede intervenţia. Pe drept cuvînt se susţine că, de exemplu, „ocluzia intestinală trebuie tratată de urgenţă şi nu totdeauna operată de urgenţă“ (9). Amintim, de asemenea, utilitatea jejunostomiei în scop alimentar, în unele cazuri de fistule digestive, şi în scop aspirativ, în unele ocluzii dinamice.

b) **Înlocuirea pierderilor** se adresează în primul rînd apei şi electroliţilor. Pentru redresarea balanţei hidrice se va ţine seama de toate pierderile renale şi extrarenale, o atenţie deosebită acordîndu-se notării pierderilor digestive pe 24 de ore (vărsături, diaree, aspiraţii etc.).

Fără a desconsidera datele furnizate de o ionogramă sanguină, susţinem însă că este mai important a avea o evidenţă precisă a oricărei cantităţi de lichid pierdut.



Scanned with OKEN Scanner

De aceea, la baza tratamentului de înlocuire trebuie să stea balanţa de intrări şi ieşiri. Nu se va omite nici calculul relativ la cel de al treilea sector lichidian.

Electroliţii vor fi înlocuiţi pe baza semnelor clinice, a calităţii şi cantităţii lichidelor pierdute (suc gastric, intestinal, bilă etc.), cît şi a datelor de laborator. Acestea din urmă nu trebuie interpretate ca linii conducătoare în tratament, ci privite prin contextul clinic.

Substanţele nutritive se administrează sub formă de seruri glucozate, hidrolizate de proteine sau aminoacizi, lipide.

Căile de administrare sînt de obicei cele parenterale, deoarece calea orală nu este practicabilă. Uneori (în vărsături, în aspiraţie), este contraindicată, pe motivul că realizează o adevărată spălare a electroliţilor din tubul digestiv respectiv.

Succesul unei reechilibrări depinde de restabilirea unui tranzit digestiv regulat, de o alimentaţie normală, lipsită de pierderi patologice.

## II. PERITONITELE

Peritonita reprezintă, prin complexitatea de dereglări funcţionale pe care le produce, unul din sindroamele de mare gravitate. Nu ne referim la peritonitele localizate cu evoluţie scurtă. Sindromul grav de peritonită poate dezechilibra funcţia circulatorie, respiratorie, renală, nervoasă, mai des nutritivă şi echilibrul hidromineral. Tabloul clinic se suprapune deseori celui de „şoc". Condiţiile etiologice sînt extrem de variate, de la perforaţiile traumatice sau spontane ale tubului digestiv şi pînă la coleperitoneu. Ele sînt atît de cunoscute, încît ar fi inutil de a insista asupra lor.

La baza tulburărilor funcţionale stau : hipovolemia, starea toxică (microbiană, metabolică), dezechilibrul electrolitic, pe de o parte, urmate fiind, pe de altă parte, de consecinţe în lanţ ale unei funcţii asupra celeilalte. Se creează cercuri vicioase, în care funcţiile respective pot fi mai mult sau mai puţin interesate.

Dezechilibrul hidroionic se poate produce prin : transpiraţii, vărsături, aspiraţii gastrice sau intestinale, diaree (peritonita hipertoxică, diareea ca urmare a tratamentului antibiotic etc.), stază în ansele intestinale, febră, agitaţie etc.

Dezechilibrul nutritiv însoţeşte pe cel hidromineral şi se produce prin tulburarea metabolismului proteinelor, în primul rînd, apoi al glucidelor şi lipidelor. Bilanţul azotului devine negativ, distrugerea tisulară a procesului septic este accentuată, pierderea în greutate zilnică poate atinge astfel 1 kg şi chiar mai mult.

Aceste două dezechilibre (hidroionic şi nutritiv) împreună cu toxemia, sînt elemente declanşatoare ale tulburărilor celorlalte funcţii : circulatorie, respiratorie, renală şi nervoasă (ventilaţie ineficace, complicaţii pulmonare, hipotensiune, atonie intestinală, diminuarea tonusului muscular, oligurie, caşexie).



Scanned with OKEN Scanner

## Practica reechilibrării funcţionale în peritonitele acute

Tratamentul în peritonitele acute trebuie să vizeze :

A. *Reechilibrarea metabolică* (reechilibrarea hidromineralâ şi reechilibrarea nutritivă).

B. *Reechilibrarea funcţională* (circulatorie, respiratorie, renală, nervoasă).

C. *Terapia antibiotică.*

D. *Actul operator în reechilibrarea funcţională.*

1. **Reechilibrarea hidromineralâ** se va baza pe principiile şi practica amintită în capitolul respectiv. Tratamentul se va aplica, după caz, pre-, per- şi postoperator. Pentru menţinerea unei volemii normale, o importanţă deosebită are înlocuirea pierderilor sanguine din timpul intervenţiei.

2. **Reechilibrarea nutritivă** trebuie să se bazeze pe un aport caloric mare, ţinînd seama de toţi factorii ce cresc metabolismul organismului. Se vor folosi toate substanţele şi tehnicile pentru o alimentare cît mai bogată, făcută în multe cazuri pe cale venoasă, calea digestivă neputînd fi folosită (atonie intestinală, vărsături etc.). Alimentaţia naturală va fi reluată o dată cu apariţia semnelor de restabilire a tranzitului, „obiectivul terapeutic nutritiv principal în perioada postoperatorie fiind obţinerea unui abdomen plat" (13).

La peritoneali, alimentaţia pe cale naturală va trebui să fie mai bogată calitativ decît cantitativ.

3. **Reechilibrarea circulaţiei,** datorită gravităţii, trece uneori pe prim plan. Insuficienţa circulatorie acută, exteriorizată în mod predominant prin scăderea presiunii arteriale sistolice sub 70 mm Hg (17), este frecvent întîlnită în peritonitele acute difuze şi definită cu numele de „şoc peritoneal". Cauza ei principală este hipovolemia. În cazurile în care tratamentul corector nu s-a aplicat la timp, intervin alterarea funcţiei miocardice (prin ischemie coronariană, datorită hipotensiunii arteriale prelungite şi toxemiei, care are efect depresor asupra fibrei miocardice) şi prăbuşirea tonusului vasomotor (consecinţa toxemiei şi bacteriemiei, mai ales în cazul prezenţei bacililor gram-negativi).

Tratamentul va consta în reconstituirea volumului sanguin (plasmă, sînge, glucoză, electroliţi) aşa cum s-a mai arătat. Dacă înlocuirea pierderilor s-a făcut corect şi presiunea arterială nu atinge niveluri satisfăcătoare (peste 10 mm Hg valoare sistolică), se vor administra tonicardiace (acilanid 0,2 mg, de 2—4 ori/zi, cedilamid sau izolanid 0,4 mg × 2—4 ori/zi, strofantină etc.). vasopresoare în perfuzie, cu mare prudenţă. Important e ca, oricît de gravă ar fi starea circulatorie, aceşti bolnavi să nu fie părăsiţi. De aceea, termenul de „şoc peritoneal ireversibil", care îndeamnă la pasivitate, ar trebui scos din vocabularul cotidian. Perseverînd, se pot obţine succese, chiar în cele mai disperate cazuri.

4. **Reechilibrarea respiraţiei.** Insuficienţa respiratorie acută apare în fazele tardive ale peritonitelor acute şi constituie cauza principală de moarte. Prevenirea bronhopneumopatiilor, tusea dirijată sau provocată, combaterea distensiei abdominale, înlăturarea exceselor de hidratare şi a supradozajelor saline, cît şi traheostomia reprezintă principalele mijloace terapeutice folosite în astfel de situaţii.

Scanned with OKEN Scanner

5. **Reechilibrarea funcției excretorii.** Insuficiența renală acută, întîlnită uneori în evoluția peritonitelor acute, este consecința dezechilibrelor hidroionice, a stării de colaps și a șocului operator. Tratamentul va fi conservator la început și va consta în reechilibrarea corectă hidroionică, tratamentul colapsului, anestezia adecvată și reechilibrarea peroperatorie corectă. Cînd insuficiența renală acută s-a instalat și domină scena clinică, se va efectua tratamentul medical conservator (restricția administrării lichidelor la valoarea strictă a pierderilor, medicație anticatabolică, care cuprinde vitamină $B_{12}$, vitamină E, testosteron ; blocaje novocainice lombare sau perirenale ; restricția administrării de proteine ; administrarea unei diete glucidolipidice etc.). Cînd tratamentul medical nu dă rezultate, este indicată hemodializa cu ajutorul rinichiului artificial, care este în prezent singura metodă controlabilă de epurare extrarenală.

6. **Reechilibrarea nervoasă.** Durerea este uneori de o intensitate extrem de mare. Indicația calmării ei este bine definită, astfel că utilizarea analgezicelor majore — dilauden, petidina (mialgin) — constituie o terapeutică ce nu este de neglijat. Administrarea lor este admisă doar după punerea diagnosticului. De asemenea, dozele folosite trebuie bine precizate, ținînd seama de marele lor neajuns — depresoare respiratorii.

Pentru stările de agitație sînt indicate tot aceste produse, și nu produsele fenotiazinice puternice, cum sînt clorpromazina, nozinanul etc., care, prin acțiunea lor vasoplegică, pot adînci sau declanșa complicațiile cardiocirculatorii. Pot fi administrate fenotiazinele mai slabe ca romerganul.

7. **Terapia antibiotică.** Tratamentul antibiotic ajută reechilibrarea metabolică și funcțională, prin suprimarea germenilor și — indirect — a toxinelor produse de ei. Rolul antibioticelor trebuie considerat în mod diferențiat pentru variatele tipuri de peritonită.

*În peritonitele septice acute,* antibioticele se vor administra de la început în doze mari : 10—20 milioane u. penicilină, intravenos, și 2 g streptomicină, intramuscular. În continuare, alegerea antibioticului se va face pe datele antibiogramei din revărsatul peritoneal. În aceste cazuri, antibioticele sînt de un real folos și au ameliorat considerabil cifrele statistice. Durata administrării lor oscilează în medie între 6 și 10 zile (se opresc după 3 zile de afebrilitate completă).

*În peritonitele prin perforație,* văzute precoce, antibioticele au o utilitate discutabilă. În sprijinul acestei afirmații stau următoarele fapte (citat 17) :

— intervențiile efectuate în primele 12 ore se însoțesc de o mortalitate nemodificată în mod esențial de apariția antibioticelor ;

— la bătrîni și la bolnavii cu perforații vechi, neglijate, cifra mortalității continuă să fie ridicată, cu toată terapeutica antibiotică masivă și susținută. În cazul în care se vor administra, dozele vor fi aceleași, ca și în cazul peritonitelor septice. „Scopul administrării lor e de a preveni o infecție invazivă ; peritoneul va face restul".

*În peritonitele postoperatorii* rezultatele tratamentului antibiotic sînt privite cu mult scepticism. Această atitudine este justificată de mulți factori :

— cu cît infecția este mai veche (cazul peritonitelor postoperatorii), cu atît antibioticele sînt mai puțin eficace ;



Scanned with OKEN Scanner

— unii bolnavi evoluează deosebit de bine după oprirea tratamentului antibiotic ;

— răspunsul favorabil inițial la antibiotice, în faza precoce a peritonitei, se epuizează în fazele ei tardive ;

— rezultatele favorabile ale antibioticelor sînt greu de demonstrat, atunci cînd peritonitele postoperatorii apar la bolnavi care sînt deja sub tratament antibiotic ;

— germenii care produc peritonitele postoperatorii sînt insensibili la tratamentul antibiotic (proteu, piocianic) sau își modifică sensibilitatea în cursul tratamentului ;

— terapia antibiotică este, cel puțin parțial, responsabilă de tulburarea echilibrului biologic al colonului, putînd exacerba dezvoltarea unor germeni saprofiți care realizează stări septicemice și enterocolite pseudomembranoase frecvent mortale ;

— sensibilitatea germenilor *in vitro*, la antibiotice, nu poate fi totdeauna corelată cu răspunsul clinic la acțiunea antibioticelor.

Pentru toate aceste motive, nu putem acorda terapeuticii antibiotice rol de protecție neurovegetativă. Considerăm că, în cazurile în care administrarea antibioticelor, în peritonitele postoperatorii, nu are avantaje evidente, nu trebuie să ezităm să indicăm oprirea administrării lor. Această atitudine este și mai valabilă în cazul apariției enterocolitei pseudomembranoase.

**Actul operator în reechilibrarea funcțională.** Lăsînd să persiste leziunea care însămînțează permanent cavitatea peritoneală, cea mai potrivită reechilibrare metabolică este sortită eșecului. Reechilibrarea pe baza celor mai logice calcule nu poate înlătura alcaloza metabolică la un bolnav care varsă continuu și la care cauza însămînțării permanente a peritoneului nu a fost înlăturată. Tot astfel, zeci de litri de hidrolizat de proteine nu pot reechilibra nutritiv un bolnav cu peritonită acută, la care s-a instalat un abces rezidual al Douglas-ului. Iată de ce considerăm că actul operator, în peritonitele acute difuze, capătă semnificația unui gest cu finalitate metabolică. Alegerea tipului de intervenție și a momentului operator adecvat necesită însă o anumită individualizare, în raport cu cauza care a generat peritonita.

1. *În peritonitele septice difuze* (tip peritonita apendiculară), intervenția chirurgicală nu este de extremă urgență. Dacă starea generală a bolnavului este satisfăcătoare și insuficiența circulatorie absentă, se poate interveni, după 1—2 ore de pregătire.

Atunci cînd starea generală este alterată, febra ridicată, faciesul de mare intoxicat, iar presiunea arterială sub 70 mm Hg, intervenția va fi întîrziată, în mod deliberat, pînă ce se obține o presiune arterială de minimum 100 mm Hg și un puls de 120—140/min. Intervalul de timp necesar pentru reechilibrarea circulației poate dura, după experiența noastră, 4—6 ore, iar după datele din literatură (citat 17), 12—18 ore. A opera în timpul perioadei de insuficiență circulatorie acută, produsă de hipovolemie, înseamnă a supune bolnavul riscului insuficienței renale acute postoperatorii fatale.

2. *În peritonitele prin perforație* (tip peritonita care însoțește ulcerul gastroduodenal perforat), văzute într-un stadiu *precoce* (0—6 ore).



Scanned with OKEN Scanner

intervenţia efectuată în primele 1—2 ore de spitalizare este mult mai sigură decît după o întîrziere de 6—12 ore.

În formele văzute *tardiv* se va proceda întîi la reechilibrare, apoi la intervenţie, aşa cum s-a arătat mai sus. Prezenţa insuficienţei circulatorii acute (puls slab sau imperceptibil, T. A. sub 70 mm Hg, hematocrit peste 48) necesită administrarea unor perfuzii rapide. Restabilirea presiunii arteriale la minimum 100 mm Hg valoare sistolică, a pulsului la 120/min. şi existenţa unui debit urinar orar de 30 ml indică momentul intervenţiei.

Aceeaşi atitudine va fi adoptată şi faţă de alte tipuri de peritonită prin perforaţie (prin perforarea unui ulcer de intestin subţire, diverticul Meckel sau colon, traumatisme ale tubului digestiv, leziuni produse de înghiţirea unor corpi străini, rupturi intraperitoneale ale vezicii, rupturi de colecist, ficat, căi biliare etc.).

3. *Peritonitele postoperatorii* sînt produse de cele mai multe ori prin desfacerea unor anastomoze digestive, consecinţă a efectuării lor în zone prost vascularizate, a unui defect de tehnică operatorie sau a unor procese septice iniţiale în pereţii organelor anastomozate. Suturile se desfac de obicei între 36 ore şi 5 zile.

## III. HEMORAGIILE

Hemoragiile grave în urgenţele abdomenului pot avea o evoluţie lungă sau pot fi rapide, pot fi cauzate de un traumatism sau pot fi de alte cauze — ulcer gastric, neoplasm, ciroză, anevrism, sarcină extrauterină ruptă etc.

Nu este în intenţia noastră de a aminti date de fiziopatologie, date clinice etc., ci a schiţa doar obiectivele terapeutice cu mici caracteristici.

Terapeutica trebuie să vizeze următoarele obiective :

1. — hemostaza ;

2. — înlocuirea pierderilor sanguine.

1. Idealul este de a putea obţine o hemostază spontană şi definitivă. Din păcate, în urgenţele abdominale, caracterizate prin hemoragie, acest lucru se realizează destul de rar. Acesta este motivul pentru care în prezent lumea medicală este înclinată mai mult pentru folosirea metodelor chirurgicale. Orice hemoragie (peritoneală sau extraperitoneală, exteriorizată sau nu), în care hemostaza nu se produce, necesită intervenţia chirurgicală. O hematurie puternică şi prelungită, un abdomen cu revărsat sanguin, consecinţe ale unui traumatism, o sarcină extrauterină ruptă, melenele şi hematemezele în ulcerele gastroduodenale, varicele esofagiene necesită folosirea metodelor chirurgicale, uneori în mare urgenţă.

Riscurile unei laparotomii exploratoare în condiţiile unei bune circulaţii ni se par mai puţin riscante decît temporizările, mai ales cînd temporizările se fac fără o rezervă suficientă de sînge. Prelungirea unei hemoragii creşte mult factorul de gravitate. Dacă pentru o hemostază în sarcina extrauterină ruptă, în ruptura de splină nu se mai pune problema temporizării, se pare că şi în hemoragiile digestive pe fond ulceros sau cirotic se recunoaşte aceeaşi utilitate a intervenţiei. Trebuie să recu-



Scanned with OKEN Scanner

noaştem însă că, mai ales la cirotici, succesele sînt destul de rare, datorită terenului, cît şi dificultăţilor şi gravităţii operaţiei.

Metodele medicale cu un arsenal bogat medicamentos au fost descrise la capitolul reechilibrării sanguine. Amintim de asemenea, deşi cu rezultate îndoielnice, utilizarea sondelor cu balonaş în varicele esofagiene. În ceea ce priveşte metodele de irigare a stomacului cu seruri reci, ele necesită încă verificarea timpului.

Intervenţiile se pot executa în plină hemoragie (uneori chiar obligatoriu) sub protecţia perfuziilor sanguine abundente care asigură o funcţie circulatorie echilibrată. Dacă se bănuieşte că pierderile de sînge nu continuă în cantitate mare se va proceda la o scurtă şi masivă reechilibrare, după care se începe intervenţia.

Instalarea unei hemostaze spontane este foarte greu de precizat (mai ales în hemoragiile neexteriorizate). Datele clinice şi de laborator sînt destul de infidele. O apreciere satisfăcătoare am putut să obţinem prin urmărirea tensiunii arteriale sub perfuzii sanguine. Dacă nu există alte compliçaţii (cardiace), o tensiune care are tendinţă la coborîre, chiar în timpul transfuziilor de sînge, indică continuarea hemoragiei. În orice caz nici hematocritul şi nici hemograma nu trebuie neglijate, deşi indicaţiile cele mai valoroase se pot obţine prin determinarea volumului sanguin. Examenul radiologic baritat, splenoportografia, gastroscopia se impun uneori.

2. Alături de hemostază, înlocuirea pierderilor sanguine trebuie să constituie o preocupare esenţială (vezi capitolul „Reechilibrarea circulatorie şi sanguină").

Hemoragiile abdomenului prin dificultăţile de diagnostic şi tratament sînt, alături de hemoragiile cerebrale, cele mai dificile şi cu prognostic deseori foarte grav.

## III. PANCREATITA ACUTĂ

Pancreatita acută poate produce grave dezechilibre funcţionale. Diversitatea formelor şi frecventa asociere cu alte leziuni îngreunează atît diagnosticul, cît şi tratamentul.

Cele mai accentuate alterări se găsesc în funcţia circulatorie; apoi în cele endocrine, nervoase, respiratorii, nutritive, renale.

Semnele clinice mai des întîlnite: insuficienţă circulatorie acută (dezechilibre hidroelectrolitice, insuficienţă suprarenală, tulburări miocardice), durere violentă şi persistentă, dispnee, cianoză, ileus sau diaree etc.

Datele biologice relevă: hiperglicemie, hiponatremie, hipocloremie, hipokaliemie, hipocalcemie, creşterea transaminazei, a amilazelor sanguine şi urinare.

### Practica reechilibrării în pancreatitele acute

Dacă în trecut tratamentul pancreatitei era mai mult chirurgical, se pare că în prezent se înclină mai mult pentru cel medical. Prin aceasta nu negăm utilitatea intervenţiei chirurgicale, mai ales în pancreatitele complicate (necroza pancreasului, pancreatita supurată) (10).



Scanned with OKEN Scanner

Vom insista asupra reechilibrării celor mai frecvente şi mai importante tulburări.

1. Categoric, cea mai gravă este *insuficienţa circulatorie acută.* Pierderile lichidiene, mai ales plasmatice, şi insuficienţa suprarenală şi durerea stau la baza acestui dezechilibru.

Pierderile de la nivelul necrozei pancreatice şi vărsăturile care însoţesc sindromul antrenează şi o pierdere masivă de electroliţi.

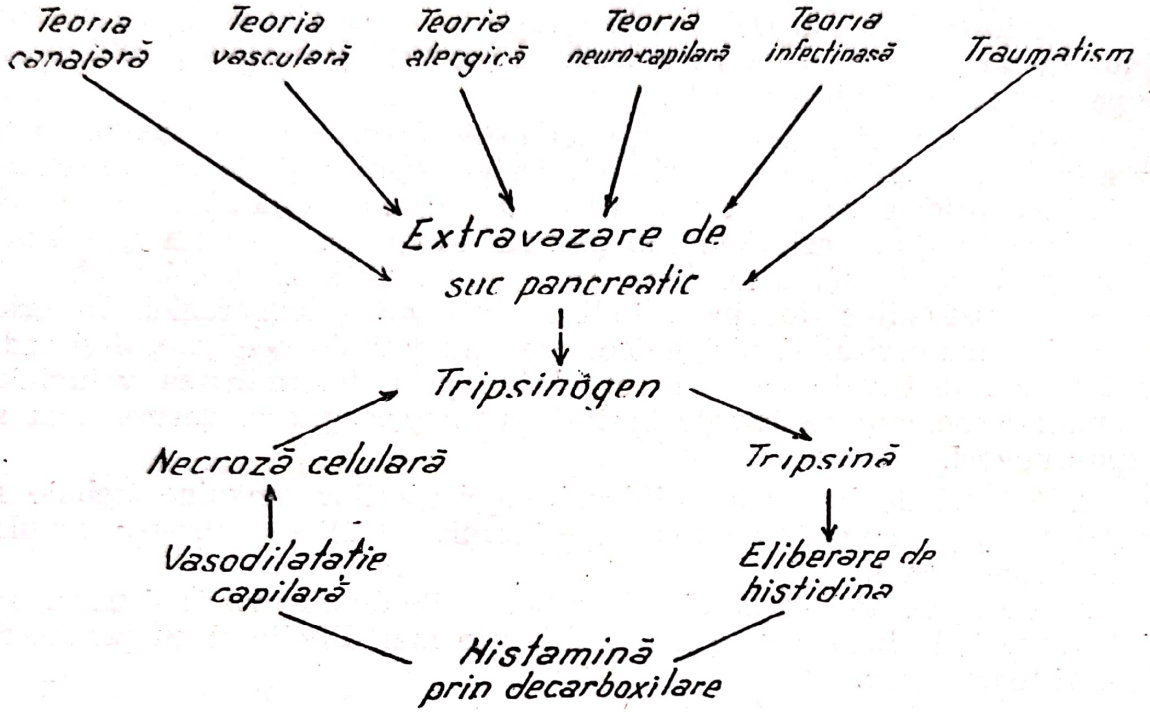



*Fig. 64.* — Schema fiziopatologică a pancreatitei acute (după A. Bernard).

În vederea redresării funcţionale, este indicată utilizarea de plasmă, substituenţi (preparate de albumină) şi soluţii glucozate. În raport cu gradul hipotensiunii, se perfuzează de la început 1—2 l lichide. Se va continua apoi, în raport cu celelalte criterii clinice şi de laborator (vezi reechilibrarea circulatorie şi hidro-ionică).

În ceea ce priveşte electroliţii, se administrează clorură de potasiu (6—7 g/24 de ore), utilă atît pentru hipokaliemie, cît şi pentru hipocloremie. Clorura de sodiu va fi utilizată în raport cu necesităţile, fiind ştiut că în aceste cazuri natriul se pierde prin vărsături sau aspiraţie gastrică. Calciul se administrează intravenos sub formă de gluconat. Se recomandă ca administrarea calciului să se facă la 72 de ore după apariţia bolii, pe motivul că el favorizează autocatalizarea tripsinogenului.

Hemisuccinatul de hidrocortizon (ultracorten, solu-decortin, solu-prednisolon) în cantitate de 250—350 mg, repartizat pe 24 de ore, în perfuzii, este extrem de util, atît ca tratament al componentei de insuficienţă suprarenală, cît şi ca antişoc şi antialergic. În zilele următoare, dozele vor fi reduse la 50 mg/24 de ore.

În cazurile unde hipotensiunea este marcată şi se prelungeşte periculos de mult se va face apel, cu toată precauţia, la vasopresoare. Calea



Scanned with OKEN Scanner

intravenoasă (în perfuzii) va fi preferată pentru avantajul pe care-l oferă de a menține o tensiune arterială dorită.

2. *Durerea* va fi calmată cu analgezice de tipul dilaudenului sau mai bine mialginului, ținînd însă seama de inconvenientele lor. Se folosesc de asemenea perfuziile cu novocaină care au și efect de scădere a secrețiilor pancreatice și de relaxare a sfincterului Oddi. Se utilizează în amestec cu soluțiile glucozate respectiv 1/2 g novocaină la flaconul de 250 ml glucoză 5% la fiecare 3—4 ore. Această metodă ne-a dat în general satisfacție. Mai puțin eficace ni s-a părut infiltrația splanhnică stîngă.

3. *Hipersecreția pancreatică* se poate diminua prin :

— înlăturarea oricărei alimentații orale, aproximativ 3 zile ;

— aspirația gastrică continuă, pentru a înlătura reflexul de secreție a pancreasului ;

— administrarea de atropină, 1 mg/6 ore ;

— radioterapie.

4. *Tulburările enzimatice* se tratează în prezent prin antienzime de tipul trasilolului sau iniprolului. Aceste produse au rol de a neutraliza acțiunea proteolitică a enzimelor care se produc în aceste cazuri și astfel a diminua resorbția toxică și evoluția lezională.

Noi am administrat trasilol în doze de 50—70 000 u./24 de ore. Se injectează lent 10 000 u. (2 fiole), intravenos, apoi se amestecă restul dozei în soluțiile de perfuzat în două reprize.

5. *Terapia antibiotică* este necesară pentru combaterea infecției, folosindu-se doze masive.

6. Terapeutica este util a fi completată cu *antihistaminice.*

Succesul se poate obține numai printr-un tratament complex și instituit cît mai repede posibil.

## BIBLIOGRAFIE


1. BERNARD A. — Essai de synthèse sur la pathogénie de la pancréatite aiguë. *Biol. méd. (Paris),* 1959, p. 522—557.
2. BULIGESCU L. — Concepțiile actuale asupra etiopatogeniei și tratamentului pancreatitei acute. *Med. interna (București),* 1962, nr 1.
3. CASOLI J., MANSAT J. P. — Problèmes thérapeutiques posés par les fistules digestives, *Presse méd.* 1959, p. 1 443—1 444.
4. DELANNOY E., SOOTS G., SAMAILLE J., SENNEVILLE A. — Métabolisme hydro-électrolytique et rééquilibration post-opértoire en chirurgie digestive, *Ann. Chir., (Paris),* 1956, nr. 4.
5. FONTAINE R., STOLL G., FRANK P., WINISDOERFFER B. — Danger d'une aspiration gastrique trop prolongée, *Ann. Chir., (Paris),* 1956, nr. 10—11.
6. FIRICĂ T. — Hemoragiile digestive superioare, 1 vol. I.M.F., București, 1957.
7. FIRICĂ T., MUNTEANU V. — Peritonitele biliare, *Chirurgia (București),* 1957, nr. 6.
8. FIRICĂ T., CRIȘAN I., CĂLUGĂRU ȘT., HÎNCU GH., KELEMEN V. — Diagnosticul și tratamentul chirurgical de urgență în hemoragiile digestive superioare mari, *Chirurgia (București),* 1960, nr. 6 ; 1961, nr. 1.
9. MIALARET J., MICHAUD P. — Traitement pré- et post-opératoire de l'occlusion intestinale aiguë de l'adulte, Rapport Congrès français de chirurgie, Paris, 1953.
10. MICHON P., LARCAN A. — Agression et réanimation en médecine interne, Ed. Masson, Paris, 1962.




Scanned with OKEN Scanner

11. MIHAI C. — Capilarul, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1959.
12. MIHAI C., FILIFESCU Z., ŞTEFĂNESCU C. — Metabolismul normal şi patologic al apei, sării şi potasiului, ed. a II-a, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
13. MOORE D. F. — Metabolic care of the surgical patients, Ed. W. S. Saunders Company, Philadelphia, 1959.
14. SÉNÈQUE M. — Traitement pré- et post-opératoire de l'occlusion intestinale aiguë de l'adulte, 55e Congrès français de chirurgie, Paris, 1953.
15. ŢURAI I. — Mica chirurgie fiziopatologică, ed. a II-a, Ed. medicală, Bucureşti, 1960.
16. ŢURAI I., CONSTANTINESCU O., CONSTANTINESCU M. ŞT. — Tratamentul actual al pancreatitei acute, Com. Soc. chirurgie, Bucureşti, iunie 1962.
17. ŢURAI I., CURELARU I., PETRE GH. — Reechilibrarea metabolică şi funcţională în peritonitele acute difuze, Com. Conf. de chirurgie, Bacău, 1962.

Scanned with OKEN Scanner

## REECHILIBRAREA FUNCȚIONALĂ A BOLNAVILOR POLITRAUMATIZAȚI

**Condițiile etiologice sînt variate.** În timp de pace, accidentele de circulație ocupă locul prim. La acestea se adaugă accidentele de muncă (prăbușiri de mine, căderi de pe schele etc.), sport și cataclismele naturale, cum au fost cutremurele de la Agadîr (1960) și Iran (1961).

**Aspecte clinice.** În marea majoritate a cazurilor, bolnavii sînt în stare de „șoc", cu prăbușirea funcțiilor circulatorii și respiratorii. Pulsul nu se percepe la arterele periferice (radială, brahială) și este tahicardic și slab bătut la carotidă și femurală. Presiunea arterială deseori nu se poate determina. Tegumentele sînt palid-teroase sau cianotice, după gradul asociat de insuficiență respiratorie și acoperite de transpirații reci. Bolnavul este agitat sau liniștit, uneori în stare agonică.

Gradul cunoștinței este mai mult sau mai puțin afectat, în funcție de tulburările nervoase, funcționale și organice asociate.

Deformațiile membrelor, lărgirea bazinului, echimozele sau plăgile pot furniza, la o primă vedere, o informație grosolană asupra leziunilor externe.

**Practica reechilibrării funcționale** a marilor traumatizați cere medicului o înțelegere rapidă a leziunilor și a importanței lor, ca și aplicarea unor măsuri adecvate de corectare a tulburărilor constatate. Astfel, un bolnav care a fost lovit de un automobil și este adus la spital cu o fractură de gambă, dar care este palid, fără puls și presiune arterială perceptibilă și fără tulburări respiratorii, va necesita administrarea imediată de sînge și eventual o celiotomie de urgență. Pe primul plan al gravității nu stă fractura gambei, ci hemoragia provocată probabil de o splină ruptă, o explozie de ficat sau de o dezinserție a unei anse intestinale. Un politraumatizat dispneic, cianotic, cu fracturi multiple, necesită în primul rînd corectarea dezechilibrelor respiratorii (asigurarea libertății căilor aeriene, evacuarea unui revărsat compresiv, oxigenoterapie etc.), administrarea concomitentă de sînge și numai după aceea imobilizarea fracturilor.

I. Practic, **primele gesturi** care se efectuează în îngrijirea unui mare politraumatizat sînt următoarele :

1. *Asigurarea unei funcții respiratorii adecvate,* cînd dezechilibrele respiratorii sînt pe primul plan. Se va cerceta, în

primul rînd, libertatea căilor aeriene. Intubaţia traheală sau traheostomia de urgenţă poate deveni necesară. Un gît „proconsular", cu un emfizem subcutanat întins, indică o ruptură de bronhie sau un pneumotorax sub tensiune, care necesită traheostomia, evacuarea imediată şi aspiraţia pleurală continuă.

2. *Reechilibrarea funcţiei circulatorii* se va efectua concomitent cu aceea a respiraţiei :

— bolnavul este aşezat în poziţie Trendelenburg ;

— se transfuzează sînge pe două sau mai multe căi venoase, sub presiune, după ce, pe primul ac introdus în venă, s-au recoltat probele necesare pentru analizele de urgenţă (hemogramă, hematocrit, glicemie, uree, grup sanguin). Pînă cînd se determină grupul sanguin al bolnavului, se transfuzează sînge $O_I$ $Rh^-$. Cantităţile de sînge transfuzate pot fi uneori impresionante (de 1—2 ori volumul sanguin al bolnavului). *Cînd, după transfuzii de 1,5—2 l sînge, presiunea arterială nu se ridică şi nu se menţine la niveluri satisfăcătoare (90—100 mm Hg presiune sistolică), este foarte probabil vorba de hemoragie internă* (ruptură de splină, de ficat, dezinserţie a unei anse intestinale, hematom retroperitoneal, hemotorax masiv etc.). În astfel de situaţii nu trebuie să existe ezitare în efectuarea unor puncţii exploratoare multiple (abdominale şi toracice). Experienţa ne-a convins că nici puncţia abdominală nu e totdeauna fidelă şi că, în caz de dubiu, e mai bine să se procedeze la celiotomia exploratoare ;

— la braţul bolnavului se va aplica aparatul de tensiune arterială ; presiunea arterială, pulsul şi respiraţia vor fi luate la fiecare 5 minute şi consemnate în fişa de reechilibrare funcţională ;

— oxigenoterapia este obligatorie la orice mare politraumatizat cu tulburări respiratorii şi circulatorii.

3. *Cateterizarea uretrei şi lăsarea unei sonde vezicale permanente* are un triplu obiectiv :

— informează asupra unei eventuale leziuni uretrale ;

— informează asupra unei probabile leziuni renale : urină limpede = diagnostic limpede ; urină hemoragică = contuzie renală probabilă ;

— permite urmărirea măsurilor de reechilibrare circulatorie, urmărirea debitului urinar orar fiind la fel de importantă, ca şi măsurarea presiunii arteriale.

4. *Sedarea bolnavului,* dacă este agitat. Cele mai bune rezultate ni le-a dat administrarea intravenoasă lentă a 25—50—100 mg petidină (dolantin, dolcontral), diluate în 2,5—5—10 ml apă distilată. Administrarea largactilului sau a perfuziilor cu novocaină, recomandate încă de unii autori, sînt periculoase.

5. *Stabilirea bilanţului lezional* prin consult cu specialistul chirurg (eventual neurochirurg) şi traumatolog. *Bolnavul va fi mişcat cît mai puţin posibil. În timpul examenului, măsurile de reechilibrare funcţională continuă.*

*Examenele radiologice vor fi efectuate la pat.* Pentru radiografia toracelui vor fi utilizate aparate portative cu timp scurt de expunere, deoarece bolnavii, deseori, nu pot păstra imobilitatea respiratorie necesară pentru efectuarea unei radiografii cu un aparat obişnuit. Examenele radiologice efectuate în decubit dorsal oferă puţine indicaţii asupra

pneumohemotoraxului şi pneumoperitoneului, cînd acestea nu au un volum apreciabil.

Din această cauză, pentru cercetarea hemoragiei interne, *pot fi necesare puncţii exploratoare — abdominale şi toracice multiple.* Din cauza aceleiaşi poziţii în decubit dorsal, ele pot fi negative, chiar cînd în cavitatea peritoneală se află o cantitate redusă de sînge, aşa cum ni s-a întîmplat în repetate rînduri.

6. *Tratamentul plăgilor superficiale şi imobilizarea provizorie a fracturilor.*

7. *Seroterapie antitetanică şi antibioterapie* (dozele vor fi adecvate gradului de septicitate a leziunilor).

8. Dacă operaţia devine necesară, bolnavul este dus, cu patul de reanimare, în sala de operaţie, cu perfuziile în vene. Menţionăm că, *în anumite cazuri, actul operator este principala măsură de reechilibrare funcţională* (hemoragie, revărsate pleurale compresive, rupturi de bronhii, obstrucţii ale căilor aeriene care necesită traheostomia etc.). În afară de aceste situaţii, cînd intervenţia chirurgicală face parte din măsurile de reechilibrare funcţională, ea poate fi indicată secundar, după reechilibrarea circulaţiei şi respiraţiei, pentru repararea unei leziuni uretrale sau vezicale, sutura sau rezecţia unei anse intestinale contuzionate, închiderea unei fracturi deschise, craniectomiei pentru înfundarea calotei etc.

II. **În timpul intervenţiei.** Anestezia trebuie să fie superficială şi puţin toxică, pentru a nu deprima funcţiile organice prăbuşite sau precar echilibrate ale acestor bolnavi. Experienţa ne-a arătat că narcoza endotraheală, cu doze mici de barbiturice, relaxante şi $N_2O + O_2$, dă cele mai bune rezultate. Bolnavii agonici sînt intubaţi numai pe relaxante sau anestezia locală a glotei. *Pierderile de sînge* preoperatorii vor fi înlocuite ml/ml. Se va controla respiraţia şi concentraţia oxigenului în amestecul gazos respirat nu va scădea sub 50%.

III. **După intervenţie,** de cele mai multe ori bolnavul este în stare de echilibru respirator sau circulator. Acest echilibru este însă precar. De aceea, bolnavii vor fi supravegheaţi în continuare şi cele mai mici tulburări funcţionale vor fi, în măsura posibilului, prompt corectate. Dacă tulburările funcţiei respiratorii şi circulatorii sînt pe primul plan, în perioada preoperatorie şi în timpul intervenţiei, posibilitatea apariţiei *insuficienţei renale acute,* la a cărei instalare concură factori multipli (colaps, strivire musculare, transfuzii masive, necroze tisulare etc.), poate deveni una din cele mai grave complicaţii ale politraumatismelor. Chiar efectuarea precoce a hemodializei este rar urmată de supravieţuire. De aceea, sînt necesare măsuri profilactice : administrarea de bicarbonat de sodiu în sindroamele de strivire, corectarea promptă a hipotensiunii arteriale, evacuarea hematoamelor (din focarul cărora se resoarbe hemoglobină), transfuzii de sînge izogrup izo-Rh etc.

## Particularităţi în reechilibrarea funcţională a unor grupe de politraumatisme

1. **Traumatismele multiple ale extremităţilor** ridică probleme de reechilibrare circulatorie. Aşa-zisa „stare de şoc" nu este în realitate decît o hipovolemie netratată. În reechilibrare trebuie să se ţină seama că în

focarul unei fracturi de femur se pierd 1 000—1 500 ml sînge şi în acela al unei fracturi de gambă, 500—1 000 ml. Noi am avut ocazia să îngrijim o bolnavă căzută de la etajul al VIII-lea, cu cinci focare de fractură (femur, ambele gambe, braţ şi antebraţ), la care vindecarea s-a obţinut prin transfuzia a 4,5 l sînge şi imobilizarea fracturilor.

2. **Traumatism craniocerebral + traumatism toracic.** Tulburările funcţiei respiratorii au prioritate. Insuficienţa respiratorie, întîlnită în aceste cazuri, este agravată de inhibiţia funcţională a centrilor respiratori, dacă bolnavul este în comă. Asigurarea libertăţii căilor aeriene devine în aceste cazuri o preocupare de prim ordin. Traheostomia îşi găseşte aici una din cele mai bune indicaţii ale sale. Dacă leziunea craniocerebrală impune intervenţia, aceasta se va efectua numai după reechilibrarea funcţiei respiratorii. Este posibil ca în cursul evoluţiei, tulburările de ventilaţie declanşate de traumatism, la nivelul toracelui, să se amelioreze sau să dispară, dar să persiste o insuficienţă respiratorie centrală provocată de traumatismul craniocerebral. Ventilaţia mecanică, megimidul, lucidrilul şi hipotermia (vezi „Reechilibrarea funcţiei nervoase") sînt mijloacele terapeutice folosite în astfel de cazuri. Prognosticul lor este extrem de grav.

3. **Traumatisme craniocerebrale asociate cu traumatisme abdominale.** Pot avea preponderenţă unele sau altele din leziuni. O hemoragie masivă în abdomen dictează, de la început, celiotomia şi hemostaza. O hemoragie intracraniană are prioritate asupra unei perforaţii traumatice a unui organ cavitar abdominal. Actul chirurgical constituie, în astfel de situaţii, o măsură de reechilibrare funcţională. Concomitent, se vor lua măsurile necesare pentru corectarea tulburărilor respiratorii şi circulatorii.

4. **Traumatisme craniocerebrale asociate cu traumatisme ale extremităţilor sau bazinului.** Se va corecta, în primul rînd, o eventuală insuficienţă circulatorie acută. Dacă intervenţia chirurgicală este indicată, leziunile cerebrale au prioritate faţă de acele ale membrelor sau bazinului.

5. **Traumatismele craniocerebrale asociate cu traumatisme vertebromedulare,** uneori, sînt deasupra resurselor terapeutice. Tulburările funcţiei respiratorii sînt pe primul plan, cînd leziunile vertebromedulare sînt înalte şi se însoţesc de o paralizie a musculaturii respiratorii. În astfel de situaţii, traheostomia şi ventilaţia mecanică sînt de la început necesare. Tratamentul se conduce în colaborare cu neurochirurgul, care are competenţa necesară de a decide asupra unei eventuale intervenţii chirurgicale.

6. **Traumatisme toracice asociate cu traumatisme abdominale.** Se vor corecta, mai întîi, tulburările respiratorii. Pentru corectarea dezechilibrelor de ventilaţie, intervenţia chirurgicală este uneori obligatorie. Cînd predomină leziunile toracice, se va începe cu toracotomia. Dacă leziunile abdominale au preponderenţă asupra celor toracice (hemoragii masive, prin leziuni ale ficatului sau ale splinei), se va practica mai întîi laparotomia.

7. **Traumatisme toracice + traumatisme vertebromedulare.** Se vor corecta mai întîi dezechilibrele funcţiei respiratorii — şi eventual circulatorii — produse de traumatismul toracic. Leziunile vertebromedulare înalte, însoţite de paralizia musculaturii respiratorii, necesită de la început traheostomia şi ventilaţia mecanică.



Scanned with OKEN Scanner

8. **Traumatismele toracice asociate cu traumatisme ale bazinului sau extremităţilor** nu ridică probleme deosebite, decît prin necesitatea înlocuirii pierderilor sanguine, care se vor face aşa cum s-a arătat mai înainte.

*

În încheiere, am vrea să menţionăm că bolnavul politraumatizat nu trebuie părăsit, chiar dacă la internarea în spital el este în stare agonică. Experienţa ne-a convins că succese depline se pot obţine şi în cazurile aparent pierdute. Pentru aceasta însă trebuie scos din vocabularul medicului de urgenţă termenul de „şoc ireductibil", cu care sînt adesea etichetaţi marii politraumatizaţi şi care îndeamnă la o atitudine pasivă. Vindecările nu se obţin decît acolo unde se face risipă de energie, perseverenţă şi entuziasm şi unde tulburările funcţionale sînt repede şi corect înţelese şi rapid şi corect tratate.

Scanned with OKEN Scanner

# REECHILIBRAREA FUNCȚIONALĂ ÎN AGRESIUNILE PRODUSE DE AGENȚI FIZICI

Agresiunile produse de agenți fizici se caracterizează prin tulburări de adaptabilitate. În multe din cazuri sînt afectate funcțiile importante, care necesită o reechilibrare urgentă. Am încadrat în acest capitol accidentele produse de curentul electric, de căldură, înec și hidrocuție, hipotermia accidentală.

## I. ACCIDENTELE PRODUSE DE CURENTUL ELECTRIC

Electrocutarea este de cele mai dese ori un accident grav, caracterizat prin oprirea cardiacă sau respiratorie.

Consecințele curentului electric asupra omului sînt în raport cu mai mulți factori ce țin de caracteristicile curentului sau de individ.

a) *Intensitatea curentului.* Un curent slab, de 1,1 miliamperi, este simțit de individ. La 15 miliamperi se produc contracții musculare ce pot trînti accidentatul la pămînt. Extrem de rar s-au citat cazuri mortale la 20—25 miliamperi. Între 70 și 100 miliamperi se pot produce tulburări de ritm cardiac, fibrilație ventriculară, oprire cardiacă.

b) În ceea ce privește *frecvența curentului,* se susține că un curent cu peste 7 000 de perioade/sec. nu este periculos, pe cînd sub această cifră se produc accidente grave. Agresivitatea cea mai mare este cuprinsă între 16 și 150 Hz. Curentul alternativ este de 3—4 ori mai periculos ca cel continuu. Acesta din urmă produce accidente grave (respiratorii, cardiace) doar la închiderea și deschiderea circuitului.

c) Se consideră că un curent alternativ pînă la 24 volți sau un curent continuu pînă la 50 volți *tensiunea curentului,* nu produce leziuni mortale. De la aceste cifre, pînă la 15 000 volți, produce opriri respiratorii și cardiace. Peste aceste voltaje moartea se produce ca o consecință a acțiunii termice, producîndu-se arsuri interne și externe grave.

d) Cu cît *timpul de contact* este mai lung, cu atît riscurile sînt mai mari.

e) *Traiectul curentului* prin corp poate avea consecințe diferite. Dacă întîlnește inima, produce alterări ale funcției cardiace. Fibrilația ventriculară, în contactele scurte, este consecința trecerii curentului prin inimă la sfîrșitul sistolei. Acest interval reprezintă 20% din ciclul cardiac.



Scanned with OKEN Scanner

Cînd traiectul trece prin creier, individul își pierde cunoștința.

Însăși oprirea cardiacă sau respiratorie poate fi consecința trecerii curentului la nivelul centrilor cardiac și respirator.

f) În ceea ce privește *factorii care țin de organismul uman* amintim : reactivitatea foarte diversă a indivizilor la curentul electric, în raport cu starea sistemului neurovegetativ, oboseala, transpirația.

**Elemente clinice.** Cînd organismul este supus unei agresiuni mici — electrizat — individul simte o furnicătură dureroasă localizată la locul de contact. La acest nivel apare o arsură, care, deși uneori este destul de mică, poate provoca sechele destul de neplăcute (cicatrice retractile, alterări funcționale ale membrelor, tendoanelor etc.).

În agresiuni mai puternice, tabloul clinic este dominat de semne respiratorii, cardiace sau arsuri.

a) *Insuficiența respiratorie* apare ca o consecință a contracției musculare sau, după unii, și a trecerii curentului electric la nivelul centrilor respiratori.

Dacă contractura durează mai mult, aspect tetaniform, respirația este abolită, asfixia se instalează, cianoza se accentuează.

Este aspectul „electrocutatului albastru", deseori cu funcția cardiacă păstrată.

b) *Insuficiența circulatorie* poate fi de natură cardiacă sau vasculară (chiar complexă), ca o consecință a curentului electric asupra inimii, centrului cardiac sau vasomotor.

În majoritatea cazurilor apare tahicardia, mai rar bradicardia. Tensiunea arterială este crescută într-un stadiu inițial, ca apoi să se constate o hipotensiune. Uneori, apare un suflu la nivelul mitralei. Se înregistrează aritmii. Fibrilația ventriculară se poate diagnostica doar prin electrocardiogramă. Fibrilația atrială se întîlnește mai puțin frecvent și poate trece chiar neobservată.

c) *Arsurile electrice* prezintă următoarele caracteristici (16) :

— cele mai deseori sînt nedureroase ;

— pofta de mîncare și starea generală sînt conservate — cu ușoară febră ;

— uneori puțin exteriorizate, putînd fi profunde ;

— supurează rar ;

— prezintă inconstant edem sau emfizem subcutanat sau aspect de escară negricioasă (înaltă tensiune).

Bolnavii care nu-și pierd cunoștința simt o durere anginoasă precordială, însoțită de o puternică senzație de neliniște.

Tabloul clinic poate fi dominat de semne proprii șocului, la care, în afară de cele circulatorii și respiratorii, se adaugă cele neuromusculare — agitație sau adinamie pînă la comă. Se constată deseori o hemoconcentrație.

**Complicațiile** cele mai frecvente sînt din partea aparatului cardiovascular : leziuni ischemice miocardice, alterări ale vaselor periferice. Din partea sistemului nervos se pot înregistra : tulburări de memorie și atenție, vertije, cefalee, astenie, oboseală, tulburări produse de hipertensiune cranianã, zone de anestezie și paralizie, nevralgii.

Una din complicațiile cele mai grave este insuficiența renală acută, ca urmare a eliberării mioglobinei, în urma distrugerii musculare. Pig-



Scanned with OKEN Scanner

mentul muscular produce imediat după accident o diureză cu urină roşiatică, urmată de o stare acidotică, oligurie, anurie.

Frecvent se observă fracturi, ca urmare a contracţiilor musculare, a loviturilor produse prin cădere etc.

**Principii terapeutice.** Succesul terapeutic este în funcţie de rapiditatea tratamentului, în majoritatea cazurilor chiar la locul accidentului; de aceea, prima măsură este eliberarea de la sursa electrică. Imediat se începe tratamentul insuficienţei respiratorii prin respiraţie gură la gură sau gură la nas. Nu se vor căuta mijloace mai perfecţionate decît după începerea reanimării respective. Se vor respecta măsurile de permeabilizare a căilor aeriene prin toate mijloacele (vezi „Tratamentul insuficienţei respiratorii").

În ceea ce priveşte tratamentul insuficienţei circulatorii se va proceda după caz. Oprirea cardiacă se va trata cu masaj cardiac închis, tehnică adoptată în raport cu numărul persoanelor care execută reanimarea (vezi „Tratamentul opririi cardiace").

Dacă nu s-a produs oprirea cardiacă — pulsul şi tensiunea arterială fiind prezente, se va injecta intravenos 1/8 mg strofantină sau 1 fiolă izolanid. În cazuri de prăbuşiri tensionale se vor administra, vasopresoarele.

În fibrilaţia ventriculară (dificil diagnosticul diferenţial cu oprirea cardiacă) nu se vor injecta, intracardiac, adrenalină sau alte stimulente, întrucît simpaticomimeticele ridică potenţialul fibrilant al inimii. Tratamentul fibrilaţiei ventriculare nu se poate realiza decît în spital (defibrilare electrică sau medicamentoasă). Masajul cardiac rămîne în aceste cazuri singurul tratament posibil.

Reanimarea respiratorie se va continua 2—3 ore, mai ales dacă pupilele sînt în mioză şi eventual au apărut mişcări de deglutiţie.

În situaţia în care bolnavul este conştient, i se dă să bea o cantitate de 200 ml apă, în care s-au pus 4—6 g bicarbonat de sodiu.

Transportul este bine să se facă cînd starea funcţională circulatorie este bună, respiraţia artificială fiind asigurată în bune condiţii.

Se pansează arsurile, se imobilizează fracturile.

În centrele spitaliceşti se poate executa defibrilarea.

De asemenea se vor trata stările de şoc, acidoza, anuria şi arsurile grave (vezi capitolele respective).

## II. CĂLDURA

Căldura poate produce asupra organismului diferite tulburări, de la simple cefalee pînă la moarte. Aceste tulburări se produc fie ca urmare a iradiaţiei calorice produse de razele solare, fie ca urmare a temperaturii înalte a mediului înconjurător (mineri, şoferi, fochişti etc.).

Insolaţia (acţiunea razelor solare infraroşii), cît şi „şocul caloric" se produc ca urmare a unei creşteri marcate a temperaturii corpului, cu afectarea gravă a funcţiilor vitale.

Apariţia accidentelor produse de căldură este favorizată de un efort fizic accentuat, de îmbrăcăminte, de un mediu umed, de lipsa de obişnuinţă la temperaturi înalte.



Scanned with OKEN Scanner

Efortul, datorită activităţii musculare, produce prin el însuşi o creştere a temperaturii corporale prin combustia substanţelor energetice. De aceea, temperatura corporală poate ajunge în astfel de cazuri la 40 şi chiar 43°.

Un organism supraîncălzit va căuta, prin funcţiile de apărare, să elimine o cantitate cît mai mare de căldură.

În mod obişnuit, consumul caloric al organismului este astfel împărtit :

— încălzirea alimentelor, 4% ;
— încălzirea aerului inspirat, 4% ;
— evaporarea de apă :
  prin plămîni, 13% ;
  prin piele, 14% ;
— iradierea, 65%.

Se poate observa că pierderea cea mai mare de căldură se face prin iradiere şi evaporare.

Deci, cea mai puternică piedică în eliminarea de căldură o constituie atit temperatura ridicată a mediului înconjurător (iradierea mică sau nulă), cît şi umiditatea lui, aceasta prin împiedicarea evaporării apei din corp. Astfel, s-a văzut că un individ poate rămîne 15 minute într-o atmosferă seacă (etuvă) la 135°, în timp ce nu va rezista mai mult de 8—10 minute într-o baie cu temperatura apei de 46°.

Transpiraţia poate atinge în unele cazuri o pierdere de apă de 1 l/oră şi 10—12 l/24 de ore, ştiut fiind că evaporarea unui gram de apă duce la o pierdere de 536 calorii. Deshidratarea poate atinge proporţii de 28—38%.

Evaporarea de apă prin plămîni creşte, ca urmare a polipneei, care însoţeşte sindromul acestei agresiuni.

Ventilaţia aerului înconjurător favorizează evaporarea apei din organism. Îmbrăcămintea nepotrivită, aglomeraţiile în săli închise favorizează apariţia acestor stări.

Sudaţia şi evaporarea sînt factori de apărare ai organismului extrem de importanţi, deşi, la rîndul lor, provoacă grave tulburări hidroelectrolitice, completînd cercul vicios al acestei agresiuni. Transpiraţia este o soluţie diluată cu densitate de 1 002—1 008, acidă, care conţine 30—90 mEq de Na la litru şi 4,5 mEq de K la litru. Se recunoaşte că, cu cît transpiraţia durează mai mult, spolierea potasică creşte în intensitate.

**Consideraţii clinice.** Într-un stadiu iniţial, agresiunea calorică poate produce lipotimii, însoţite de insuficienţă circulatorie acută, hipertermie. Tabloul clinic este completat deseori de dureri abdominale, vărsături, diaree.

Ulterior, apar crampe musculare, contracturi pseudotetanice, mai ales la membre. Se fac remarcate polipneea termică, jena toracică, transpiraţiile fiind abundente ; apar cefaleea, vertijele, urmate fiind de reducerea diurezei şi insomnie.

Într-un stadiu avansat, tabloul clinic se complică cu hipertensiune marcată, transpiraţiile se reduc, apar delirul, crizele convulsive, respiraţia Cheyne-Stokes, starea comatoasă.



Scanned with OKEN Scanner

**Principii terapeutice.** Tratamentul începe prin scoaterea accidentatului din mediul respectiv, îndepărtarea îmbrăcăminţii, efectuarea unei ventilaţii a aerului înconjurător.

În cazuri mai grave, în vederea combaterii hipertermiei, se administrează antipiretice, se practică bolnavului băi reci, comprese reci, pînă ce temperatura corpului scade la 38°. Se începe de urgenţă rehidratarea şi reclorurarea, prin perfuzii cu soluţii saline. În caz că insuficienţa circulatorie acută este accentuată, sînt indicate tonicardiace, vasopresoare. Se recomandă, de asemenea, oxigenoterapicele şi administrarea parenterală de antihistaminice.

## III. ÎNECUL ŞI HIDROCUŢIA

Anual, în multe ţări, înecul produce peste 4 000 de morţi, ajungînd ca în sezonul de vară numărul victimelor să depăşească cifra de 25/zi.

Accidentele produse de apă se întîlnesc atît la bunii înotători, cît şi la cei neiniţiaţi, atît în apă dulce, cît şi în apă de mare, la diferite vîrste, în diferite situaţii, la diferite niveluri de apă, începînd cu cea de cîţiva centimetri pînă la adîncimi mari.

În general, se consideră că înecul se poate produce prin : a) *epuizare,* ceea ce va duce la asfixie prin obstrucţia căilor aeriene : această explicaţie este valabilă pentru accidentele produse la cei ce nu ştiu să înoate, în naufragii, la sinucigaşii ce-şi leagă mîinile, la cei imprudenţi care se găsesc la un moment dat în larg şi nu mai au forţa necesară de a reveni la mal etc.

Accidentatul se zbate în apă, se scufundă, apare la suprafaţă, se agaţă cu disperare de orice, trece prin momente de groază, respiră violent şi neregulat.

b) Înecul se poate produce însă şi ca urmare a unei *stări sincopale.* Cauzele accidentelor sincopale sînt extrem de multiple : de la o embolie, infarct, criză epileptică, la accidente traumatice produse prin plonjon (fracturi craniene, lovituri abdominale, testiculare, timpan), la sincope reflexe produse de intrarea bruscă a apei în laringe sau fosele nazale sau pînă la sincope produse de o exagerată sensibilitate la apă — *hidrocuţia.*

Acest termen (12) a fost adoptat prin analogie cu electrocuţia. Hidrocuţia se caracterizează printr-o pierdere a cunoştinţei, însoţită de o oprire reflexă a mişcărilor respiratorii. Accidentul se produce printr-o scufundare bruscă, fără gesturi disperate, fără eforturi de a evita înecul. Se semnalează diferite semne de alarmă, care dau uneori posibilitatea înotătorului să prevină accidentul : roşeaţa şi căldura pielii, mîncărime localizată sau generalizată, vertije, migrene frontale, dureri ale cefei, stare de slăbiciune generală etc.

În primul caz oprirea cardiacă se produce secundar asfixiei, pe cînd în cazul al doilea slăbiciunea cardiacă este aceea care duce la asfixie. Este foarte rară oprirea cardiacă primitivă şi definitivă.

Indiferent de ordinea în care intervin diferitele cauze, în mod practic moartea este urmarea directă a asfixiei.

Există o diferenţiere între mecanismul înecului în apă dulce şi cel în apă de mare; apa dulce fiind hipotonă va trece prin membrana alveolo-



Scanned with OKEN Scanner

capilară în circulație. Aceasta va crește masa circulantă, va crea hipertensiune venoasă și supraîncărcarea ventriculului drept. De asemenea, se produce o puternică hemoliză, deci o reducere a globulelor roșii și eliberarea de potasiu. Toți acești factori vor contribui la alterarea funcției cardiace (14).

Înecul în apă de mare, hipertonică față de plasma sanguină, va duce la trecerea apei din mediul circulator, în alveole. Apare o hemoconcentrație, însoțită și ea de hiperkaliemie, cu consecințe nefavorabile asupra funcției inimii.

În aceste cazuri apar fenomenele de edem pulmonar.

**Noțiuni de fiziopatologie.** Moartea, ca o consecință a înecului, se produce în trei faze :

1. O fază de inhibiție reflexă respiratorie și circulatorie, caracterizată prin apnee sau bradipnee, bradicardie cu hipotensiune, elemente care, prin ischemia pe care o pot provoca la nivelul sistemului nervos central, pot duce la o stare sincopală.

2. O fază de reacție cardiorespiratorie. Ca urmare a hipercapneei, prin excitarea centrului respirator de către $CO_2$, se reiau mișcările respiratorii, accelerate și ample. Aceasta va duce la o accentuare a pătrunderii apei în plămîni. Pe plan circulator apar tulburări de ritm (hipertensiune, hipervagotonie și hiperadrenalinemie anoxică).

3. Faza de anoxie progresivă, care duce la oprirea definitivă a respirației și a inimii. Temperatura centrală scade în această fază cu 4—5 grade.

**Date clinice.** Accidentatul îmbracă tabloul clasic al asfixiei : mișcările respiratorii neregulate, deprimate sau absente, pulsul și bătăile cardiace putînd fi prezente într-o fază de început sau apoi absente. Este stadiul de moarte aparentă. Coloratia tegumentelor este de cele mai dese ori albastră, mai mult sau mai puțin accentuată. În 10% din cazuri tegumentele sînt albe lucioase, în 20% coloratia este albastră-violetă, iar în 70% este dificil a defini exact culoarea, care se modifică chiar în timpul măsurilor de resuscitare.

In cazurile complicate cu edem pulmonar poate să apară, la nivelul gurii și nărilor, spuma caracteristică.

Diagnosticul este mult ușurat de împrejurările în care se produce accidentul.

**Terapeutica.** Pentru creșterea eficacității tratamentului, trebuie să se țină seama de mai multe principii :

a) trebuie instituit rapid ;

b) trebuie asigurată posibilitatea efectuării hematozei : eliberarea căilor aeriene și suplearea mișcărilor respiratorii, în absența sau deprimarea lor accentuată ;

c) circulație artificială în caz de oprire a inimii.

O nuanțare se face atît în ceea ce privește locul unde se aplică măsurile de reanimare, cît și calificarea reanimatorului.

A. *La locul accidentului cu mijloace improvizate.* Se vor așeza victimele în pozițiile care să favorizeze drenajul postural, aspirațiile și ștergerea cavității bucale, respirația artificială. Unii susțin că trebuie folosite respirațiile indirecte de tip Holger-Nielsen sau Schaefer ; se consideră ca mai bune respirațiile prin insuflare, gură la gură sau gură

la nas. Primii (13) susţin că respiraţiile care folosesc insuflaţia nu sînt eficace, din cauza obstruării căilor aeriene cu apă. Natural, orice obstacol va împiedica actul respirator, însă aceasta se va produce şi în cazul respiraţiilor artificiale indirecte. În ambele cazuri, liberarea căilor aeriene este importantă. Personal ne-am convins de eficacitatea insuflaţiei pulmonare, cînd un salvator improvizat executa respiraţia gură la gură, expansionînd astfel plămînul, încît distensia acestuia se vede prin plaga de toracotomie necesară masajului cardiac.

În caz că există, se vor folosi metodele, instrumentele şi aparatura adecvate, inclusiv cea de aspiraţie, care vor creşte eficacitatea resuscitării respiratorii. Acestea sînt : trocarul traheal, coniotomia sau traheostomia, aspiraţiile mecanice, respiraţiile cu balon, eventual cu presiune intermitent pozitiv-negativă.

Circulaţia artificială este indicată ori de cîte ori pulsul este imperceptibil şi lipsesc bătăile cardiace. Metoda cea mai utilă este masajul cardiac cu torace închis sau, dacă persoana este competentă, în caz de ineficacitate, masajul cardiac prin toracotomie. Deşi controversată, se poate folosi injectarea intracardiacă cu soluţii uşor adrenalizate. Pare utilă injectarea intracardiacă cu calciu. Respiraţia artificială şi masajul cardiac se vor folosi concomitent, utilizînd diferite tehnici, în raport cu numărul salvatorilor.

În caz de edem pulmonar cu tensiune normală sau hipertensiune, se poate folosi flebotomia.

B. În centrele utilate, se va putea diagnostica o eventuală fibrilaţie ventriculară (ECG), se vor putea executa defibrilarea electrică, tratamentul complicaţiilor (edem pulmonar, fracturi etc.), cît şi continuarea reanimării respiratorii. Stimulentele respiratorii rareori sînt indicate, centrul respirator fiind sub influenţa bioxidului de carbon, el însuşi stimulent.

## IV. HIPOTERMIA ACCIDENTALĂ

Accidentele produse de frig — ca acţiune generală — sînt mult mai frecvente decît se bănuiesc. Circumstanţele în care se produc sînt extrem de variate : de la accidente întîlnite în explorările polare, pînă la acelea provocate de sporturile de iarnă, de la aviatorii ce cad în ape reci şi pînă la cei ce cad victimă unor viscole în centre populate, de la indivizii în plină sănătate, pînă la cei sub influenţa alcoolului, intoxicaţiilor barbiturice sau în stare avansată de denutrire.

Condiţiile meteorologice influenţează (10) prin : temperatura aerului exterior, durata expunerii la frig, altitudine, gradul higrometric şi vînt.

**Date clinice.** Cu toată varietatea de împrejurări, tabloul clinic îmbracă două forme deosebite, caracterizate în raport cu reacţia organismului la acest agent fizic (2) :

a) apărarea maximă ;
b) apărarea minimă.

Aspectul prim se caracterizează prin reacţii vii de apărare şi se întîlneşte la indivizii în plină sănătate. Al doilea apare la indivizii denutriţi sau în intoxicaţiile acute (alcool, barbiturice), „organismul răcindu-se ca un corp fizic“ (2).



Scanned with OKEN Scanner

Unii autori (10) au reuşit să schematizeze astfel tabloul clinic al hipotermiei cu „apărare maximă" :

| Temperatură centrală | 37° | 36—35° | 34—31° | 30—26° |
|---|---|---|---|---|
| | | Fază de compensaţie | Fază de insuficienţă relativă | Fază de insuficienţă absolută |
| Puls | 70 | 80—90 | 70—60—40 | → |
| Contracţii cardiace | N | Contracţii violente | Ritm regulat, contracţii diminuate | Aritmie-stop |
| T.A. | N | Creştere | Creşte | Prăbuşire → |
| Respiraţie | 16—18 | 20—24 | Începe să descrească | Neregulat — Cheyne-Stokes-oprire |
| Frison | 0 | Apar ——— | → Dispar | |
| Rigiditate | 0 | | Începe rigiditatea extremă → | Încetarea rigidităţii |
| Reflexe osteotendinoase | N | ↗ | ↘ N | ↘ 0 |
| Stare psihică | | | Dezorientare Amnezie Halucinaţii | Inconştienţă |

Indivizii în hipotermie cu „apărare minimă" se caracterizează prin indiferenţă, pasivitate, somnolenţă, comă. Activitatea funcţiilor vitale se reduce treptat, respiraţia este deprimată, pulsul este bradicardic, slab, reflexele devin absente, fără a suferi variaţii.

Temperatura corpului scade în raport cu cea a mediului şi rezistenţa organismului. Pielea este marmorată, lividă. Individul nu manifestă nici o suferinţă, nu este cuprins de frison, uneori prezintă crize convulsive.

Cele mai fidele constante biologice ale hipotermiei accidentale sînt : glicemia, leucocitoza şi pH-ul sanguin. Toate acestea sînt crescute într-un stadiu iniţial, ca să scadă dacă hipotermia se accentuează şi se prelungeşte. Variaţii neconcludente sînt din partea hematocritului (se pare că mai frecvent este crescut), hemogramei, crioscopiei, coagulării sanguine.



Scanned with OKEN Scanner

Electrocardiograma notează inhibiţie centrală, tulburări de conducere intraventriculară, alungirea sistolei electrice care uneori rămîne normală.

Aspectul clinic al organismului în timpul reîncălzirii nu se poate suprapune simptomatologiei răcirii. Astfel s-a observat (10) :

— dispariţia rigidităţii musculare la 28—30° ;
— reapariţia reflexelor osteotendinoase la 30° ;
— restabilirea ritmului cardiac la 25—30° ;
— respiraţie regulată la 25—30° ;
— reapariţia cunoştinţei, inconstantă, la 27—37° ;
— frisonul este inconstant şi neconcludent.

**Elemente fiziopatologice.** Organismul supus hipotermiei îşi manifestă suferinţa mai ales prin sistemul nervos central şi inimă. Se susţine că sistemul nervos central este influenţat de către temperatura rece a sîngelui, pe cînd inima îşi alterează funcţia, ca urmare directă a frigului asupra sa, deşi mecanismul intim al insuficienţei nu este pe deplin lămurit.

În hipotermie se produce o vasoconstricţie periferică şi o vasodilataţie splanhnică. Frisonul care apare în aceste cazuri s-ar produce ca urmare a accelerării schimburilor la nivelul ţesuturilor.

**Consideraţii terapeutice.** Luarea măsurilor de tratament este uneori obligatoriu a se executa chiar la locul accidentului. Conduita terapeutică se va rezuma la respiraţia artificială, eliberarea căilor respiratorii şi la transportul urgent şi cît mai netraumatic.

Apoi se va începe de urgenţă reîncălzirea bolnavului. Se realizează prin băi calde de 45—50°, timp de 10—60 de minute. După un anumit interval se repetă o nouă baie cu o temperatură mai scăzută cu 5°. În tot timpul, bolnavului i se va administra oxigen.

Tratamentul complementar cuprinde : soluţii glucozate hipertonice, 100 ml de fosfat acid de histamină, ce se administrează în 25 de minute, vitamină C în cantitate mare, preparate cortizonice.

## BIBLIOGRAFIE


1. AUDIER M., RUF G. — Les troubles cardio-vasculaires par électrocution, *Sem. Hôp., (Paris),* 1956, nr. 12.
2. BENITTE A. C. — Les accidents généraux dûs au froid, *Rev. Corps. Santé Mil.,* 1950, nr. 6, p. 347.
3. BOYER J., SAPIN-JALOUSTRE H. — Les dangers du soleil, *Rev. Prat.,* 1956, nr. 19.
4. CACCURI S. — Les altérations cardio-vasculaires par electrocution, *Presse méd.,* 1958, nr. 67.
5. DEREDJIAN A. — Reanimarea în moartea clinică prelungită după electrocutare, *Hirurgija,* (Sofia), 1961, nr. 10.
6. DUHAMEL J. — Sur l'action du courant électrique chez l'homme, *Presse méd.,* 1956, nr. 88.
7. ELAM J. O. — Ressuscitatoon of drowning victims, *J. Amer, med. Ass.,* 1960, nr. 1.
8. FAG T. — Observations on prolonged human refrigeration, *New York st. J. of Med.,* 1940, nr. 40, p. 1 351.




Scanned with OKEN Scanner

# REECHILIBRAREA FUNCȚIONALĂ A MARILOR ARȘI

## (Scurtă sinteză a unor date din literatura actuală)

*„Arsura este o lipitoare care suge din plasmă apă, proteine și electroliți"*

**Cope**

Prin reechilibrare funcțională a marilor arși se înțelege aplicarea unui ansamblu de măsuri terapeutice, care au drept scop menținerea funcțiilor lor vitale. Prin mari arși se înțeleg toți bolnavii, la care întinderea suprafeței arse depășește 15% din suprafața corporală a adultului sau 10% din aceea a copilului (5).

Acest capitol cuprinde două părți : obiectivele terapeutice în reechilibrarea funcțională a arșilor și practica realizării lor.

### A. OBIECTIVELE TERAPEUTICE ÎN REECHILIBRAREA FUNCȚIONALĂ A ARȘILOR

#### 1. OBIECTIVE GENERALE

Arsul este un mare dezechilibrat funcțional. Nu există aparat sau sistem de organe care să nu fie dereglat în funcția sa, după producerea unei arsuri grave. Din această cauză obiectivele terapeutice sînt multiple, iar tratamentul unui ars este complex, lung, greu și costisitor.

1. **Prevenirea și tratamentul tulburărilor nervoase.** Sistemul nervos central are un rol deosebit de important în declanșarea tulburărilor funcționale întîlnite în arsuri (3).

Cristhofe (citat de 13) a descris în arsuri leziuni hipotalamice. Pentru acest motiv se va combate orice cauză de dezechilibrare funcțională a sistemului nervos central (S.N.C.) și în primul rînd durerea, căci „durerea omoară ca și hemoragia". În acest scop se va administra, intravenos, chiar din momentul acordării primului ajutor, o jumătate de fiolă dolantin (dilauden sau morfină) și doza va fi repetată la nevoie.

**2. Prevenirea și tratamentul insuficienței circulatorii acute și a dezechilibrelor hidroionice.** Oricare mare ars este un bolnav în insuficiență circulatorie acută potențială sau manifestă. Cauza prăbușirii circulației



Scanned with OKEN Scanner

este hipovolemia, prin pierderea şi sechestrarea de lichide la nivelul arsurii („gaura capilară" Vilain), a căror valoare, în primele 48 de ore, poate atinge 10—12% din greutatea corporală şi 60% din masa circulantă (1,5—3 ml/kilocorp şi procent de suprafaţă arsă). Un bolnav de 60 kg, cu 40% suprafaţă arsă, poate pierde, în 48 de ore, 3 600—7 200 ml lichide (60 × 40 × 1,5 sau 3 = 3 600 sau 7 200).

Lichidele pierdute conţin mai multă apă şi mai puţine proteine decît plasma. Zona de edem a arsurii realizează un veritabil „al treilea sector hidric". Jumătate din pierderile de lichide ale primelor 48 de ore au loc în primele 8—12 ore. Spolierea lichidelor în cazurile favorabile se termină a treia zi, cînd o criză de diureză coincide cu resorbţia edemelor.

Important de remarcat este faptul că hipotensiunea arterială, ca semn al insuficienţei circulatorii acute, este rar întîlnită, fiindcă stimulii dureroşi din zona arsă produc vasoconstricţie periferică, ceea ce explică menţinerea paradoxală a presiunii arteriale în limite normale. De aceea se va acorda o deosebită atenţie *setei* şi *agitaţiei*, a căror prezenţă indică hipovolemia (1, 13). Din acelaşi motiv neuroplegia şi hibernarea farmacologică, în tratamentul arsurilor, pot duce la dezastre, prin instalarea unei hipotensiuni arteriale, imposibil de corectat (Deleuze, 15).

Reechilibrarea circulatorie şi hidroionică ridică următoarele probleme : calea de administrare a perfuziilor, lichidele care trebuie administrate, ritmul perfuziei şi criteriile pentru conducerea şi urmărirea terapiei.

a) *Calea de administrare.* Bolnavii cu arsuri prezintă un ileus care face imposibilă hidratarea lor pe cale orală, în primele 24—48 de ore (1). De aceea, se va folosi calea intravenoasă. Venele arsului vor fi cruţate la maximum. Pentru aceasta se va cateteriza o venă prin puncţie transcutanată (18) sau denudare, imediat după internare. Utilizarea venei subclaviculare poate fi deosebit de utilă (10).

b) *Lichidele administrate* vor trebui, pe cît posibil, să se apropie de compoziţia lichidelor pierdute : apă, electroliţi, coloizi, sînge.

α) Apa poate fi pierdută în mari cantităţi, mai ales de către arsul cu traheostomie. Necesităţile zilnice pot atinge 2—3 litri şi chiar 5—6 litri la arsul febril. Apa se administrează sub formă de glucoză 5%. Dacă bolnavul poate să bea, se administrează *per os* soluţia :

| | | |
|---|---|---|
| *Rp.* | Clorură de sodiu | 3—4 g |
| | Bicarbonat (lactat) de sodiu | 1—2 g |
| | apă rece | 1 000 ml |

β) Electroliţii. Arşii pînă la 25% au putut fi trataţi cu succes numai cu soluţii electrolitice cu ClNa 9‰ sau lactat de sodiu 18,66‰ (1). Unele statistici arată chiar, pe loturi comparative, că mortalitatea este mai mică la bolnavii adulţi trataţi cu soluţii electrolitice, decît la cei trataţi cu plasmă (18). Raportul dintre soluţiile sărate şi bicarbonatate (lactate) administrate va fi de 2/1.

γ) Coloizii nu ar fi necesari decît în arsuri care depăşesc 25%. În aceste cazuri, vor fi administraţi precoce, înaintea electroliţilor (1). Dintre coloizi, în prezent se folosesc : ...

*Plasma,* care dă rezultate foarte bune, dar se însoţeşte de riscul hepatitei virotice.

*Albumina umană,* în soluţie 5%, care are o putere oncotică de 5 ori mai mare decît a plasmei. Administrarea ei scade rezistenţa organismului la infecţie (prin lipsa γ-globulinelor) şi predispune la hemoragii (prin lipsa fibrinogenului). De aceea, se indică asocierea albuminei cu aceşti doi compuşi ai plasmei.

*Dextranul* ar fi egal sau superior ca eficacitate plasmei (9).

*Plasmagelul* (gelatină modificată) nu este lipsit de inconveniente.

δ) Sîngele se administrează la bolnavii cu arsuri peste 20%, la care hemoconcentraţia ascunde o anemie.

c) *Cantitatea lichidelor administrate.* S-au propus şi se folosesc mai multe formule :

*Formula Evans.* Se administrează 1 ml soluţie electrolitică plus 1 ml soluţie coloidală pentru fiecare kg de greutate corporală şi procent de suprafaţă arsă. La acestea se adaugă 2 000 ml glucoză 5%. Un bolnav de 80 kg, cu o suprafaţă arsă de 30%, va primi în primele 24 de ore :

80 × 30 × 1 = 2 400 ml soluţii electrolitice (1 600 ml ClNa 9‰ + 800 ml bicarbonat 14‰ sau lactat 18,66‰).

80 × 30 × 1 = 2 400 ml soluţii coloidale

2 000 ml glucoză 5%.

---

Total = 6 800 ml lichide.

În următoarele 24 de ore va primi ½ ml soluţie electrolitică şi ½ ml soluţie coloidală (ambele calculate pe kilocorp şi procent de suprafaţă arsă), plus raţia de 2 000 ml glucoză 5%.

*Formula Brooke :* 1,5 ml soluţie electrolitică + 0,5 ml soluţie coloidală, pentru fiecare kilocorp şi procent de suprafaţă arsă, pentru primele 24 de ore.

*Formula Ionescu-Balaban :* 1 ml sînge sau plasmă (substituenţi) + 0,5 ml ser fiziologic, pentru fiecare kilocorp şi procent de suprafaţă arsă, în primele 24 de ore (10, 11).

Aceste formule trebuie privite ca un test de orientare şi nu ca o directivă care trebuie executată întocmai, căci „nu există formulă matematică prin care să poată fi trataţi toţi arşii" (1). Aplicarea fără discernămînt a acestor formule poate duce la supraîncărcări la copii, la bolnavii cu afecţiuni cardiorenale preexistente şi la cei cu arsuri ale căilor respiratorii. Din acelaşi motiv, la bolnavii cu arsuri care depăşesc jumătatea corpului, se va calcula raţia de lichide, ca şi cum leziunile nu ar trece de 50%. Limita superioară de securitate, pentru volumul total de lichide perfuzate în 24 de ore, este egală cu 10% din greutatea corpului dinaintea arsurii (7).

Sîngele, la bolnavii cu arsuri între 20 şi 40%, în primele 24 de ore, se administrează într-o cantitate egală cu 20% din volumul lor sanguin dinainte de accident. Sîngele se va include în calculul necesarului în coloizi. La bolnavii cu arsuri mai mari de 40% se va administra, în primele 12 ore, o cantitate de sînge egală cu 20% din volumul lor sanguin dinaintea agresiunii termice. O altă cantitate, egală cu aceasta, va fi perfuzată în următoarele 36 de ore.

d) *Ritmul perfuziilor. Criterii pentru conducerea terapiei.* „Întîrzierea administrării de lichide la ars este la fel de gravă, ca şi la

bolnavul care sîngerează" (Vilain, 15) ; de aceea, în *timpul primelor 8—12 ore de la producerea accidentului, se transfuzează jumătate din raţia de lichide prevăzută pentru 24 de ore.* Excepţie fac copiii, bolnavii peste 50 de ani, cardiorenalii. În continuare, ritmul şi cantitatea perfuziilor vor fi ghidate de către semnele clinice şi de laborator.

*α*) Semnele clinice:

*Debitul urinar* este cel mai bun indice pentru conducerea terapiei lichidiene. El va trebui menţinut la cifra de 15—30 ml/oră. La copii, bătrîni, arşii cu leziuni respiratorii, se consideră satisfăcător un debit de 10 ml/oră (1). Scăderea presiunii arteriale şi a debitului urinar indică necesitatea administrării coloizilor. Scăderea debitului urinar cu presiune arterială normală indică că s-au administrat cantităţi prea mari de electroliţi. Dacă diureza nu atinge niveluri satisfăcătoare, se poate proceda la testul de „încărcare hidrică" (17), perfuzînd rapid 250—500 ml glucoză 20%. Dacă debitul urinar nu creşte, va trebui avută în vedere eventualitatea unei insuficienţe renale acute.

*Setea, agitaţia, neliniştea, dezorientarea, hipotensiunea arterială, colabarea venelor* sînt semne de hipovolemie.

*Hipertensiunea arterială* şi *ralurile umede* la auscultarea bazelor pulmonare indică supraîncărcarea.

*Cîntărirea zilnică* a bolnavului dă date utile. Un ars corect hidratat îşi menţine greutatea în primele 48 de ore, după care scade treptat.

*β*) Determinări de laborator. *Ionograma* are o valoare redusă în conducerea terapiei hidroionice în primele 48 de ore. Ea devine utilă după acest interval de timp. $(Na)^+$ plasmatic scade de obicei între 130 şi 135 mEq/l. Creşterea concentraţiei lui peste 145 mEq/l indică necesitatea administrării de apă, fără electroliţi.

*Hematocritul* repetat poate servi ca ghid în calculul înlocuirilor, fără a fi singurul element hotărîtor în conducerea terapiei.

*Ureea* poate fi un test de prognostic, puţini bolnavi supravieţuind unei uree sanguine persistente peste 1 g‰.

*Rezerva alcalină,* în absenţa tulburărilor respiratorii, indică o stare de alcaloză.

3. **Prevenirea şi tratamentul insuficienţei respiratorii.** Această problemă este ridicată de bolnavii cu arsuri ale feţei şi căilor aeriene. Tulburările respiratorii se întîlnesc frecvent la bolnavii cu arsuri peste 25%, la care capacitatea respiratorie scade, printr-un mecanism reflex, cu mai mult de jumătate (3). De aceea, se va administra oxigen la orice ars şi se va practica traheostomia la cel mai mic semn de obstacol în libera circulaţie a aerului (10, 18).

4. **Prevenirea şi tratamentul insuficienţei renale.** Leziunile renale *minore* sînt frecvente în arsuri încă din primele zile şi se manifestă prin albuminurie, cilindrurie, hematurie. Leziunile *grave,* care pot duce la insuficienţă renală acută, sînt rare (13). Ele apar de obicei între a 10-a şi a 21-a zi (15) şi sînt provocate de insuficienţa circulatorie acută din faza iniţială, hemoliză, reabsorbţia toxinelor din zonele arse, administrarea de soluţii hipertonice care produc nefroze osmotice etc. Tratamentul este descris la capitolul „Insuficienţa renală acută". Practicarea hemodializei poate fi foarte grea, prin lipsa venelor şi imposibilitatea de a urmări presiunea arterială. Menţionăm încercările de restabilire a diurezei, la arşi, prin perfuzii cu diuretice osmotice (manitol, dextran, uree



Scanned with OKEN Scanner

4% — 300—400 ml), în ideea prevenirii necrozelor tubulare și mobilizării edemelor (25). Rezultatele nu sînt concludente.

5. **Prevenirea și tratamentul dezechilibrelor sanguine.** Tratamentul unui ars trebuie pilotat printre riscurile trombozelor, hemoragiei și anemiei.

a) *Trombozele*, la arși, sînt provocate de factori multipli (22) :

*Leziunile peretelui venos prin cateter*, care trebuie totuși introdus, fiindcă viața bolnavului depinde de „acest fir". În venele periferice cateterul nu poate fi lăsat pe loc, fără pericol, mai mult de 2—3 zile. Introdus în vena cavă inferioară prin safena internă, poate fi menținut 6—7 zile. După acest interval, există riscul trombozei masive a venei cave. De aceea, se recomandă introducerea a 1 000 u. heparină (0,2 ml), la fiecare flacon de 250—500 ml lichid perfuzat pe cateter.

*Staza* prin : decubitul prelungit, hemoconcentrația inițială (pînă la 10 000 000 hematii/mm$^3$), insuficiența circulatorie primară, efectul de garou extern realizat de unele arsuri cartonate, efectul de garou intern provocat de edem, acțiunea compresivă a pansamentelor gipsate etc.

*Hipercoagulabilitatea sîngelui* întreținută de eliberarea unei mari cantități de tromboplastină în zona arsă și trecerea ei în sînge, liza plachetelor sanguine produsă de căldură și hiperfibrinemia din primele zile.

*Profilaxia* prin anticoagulante nu este necesară la arșii sub 15%. Peste 18% se începe tratamentul anticoagulant preventiv precoce, administrînd heparină pe cateter, cum s-a arătat mai sus (circa 150 mg/24 de ore).

b) *Hemoragiile.* Anticoagulantele de tipul vitaminei K (sintrom pindion) vor fi folosite cu prudență, fiindcă la arși există o întîrziere a utilizării hepatice a vitaminei K, o carență de aport a acestei vitamine prin alimentație și o eliminare scăzută a antivitaminei K, în primele zile de la arsură. Tratamentul anticoagulant se oprește în primele 2 zile care preced și urmează grefarea (22).

c) *Anemia* este provocată de acțiunea hemolitică a căldurii la nivelul zonelor arse și de fragilizarea hematiilor, care continuă să se lizeze în vase. Se corijează prin administrarea de masă eritrocitară, 500 ml/săptămînă sau chiar mai des, în funcție de datele furnizate de hematocrit și numărătoarea globulelor roșii.

6. **Profilaxia și tratamentul dezechilibrelor nutritive.** Bolnavul ars este un denutrit și, în primul rînd, un deproteinizat (24). El pierde proteine la nivelul arsurii (plasmoragie și combustie), prin catabolism crescut și infecție. La acestea se adaugă un aport proteic redus prin inapetență. Toți acești factori realizează „o veritabilă stare de denutriție care, în cazurile defavorabile, face ca arsul să ia aspectul unei victime din Buchenwald" (13).

Reechilibrarea nutritivă a arșilor prezintă importante dificultăți :

a) *Alimentarea pe cale naturală* nu este posibilă, de obicei, în primele 2—3 zile. După acest interval se va administra bolnavului, pe gură, 3 000—4 000 calorii, care să cuprindă 150 g proteine. Din cauza inapetenței bolnavului, de cele mai multe ori, acest obiectiv nu poate fi atins.

b) *Alimentarea pe sondă* (sucuri de carne, de fructe, lapte, vitamine etc.) va fi efectuată ori de cîte ori bolnavul este inapetent,

pentru a se putea compensa, cu orice preţ, pierderile proteice. Înlocuirea lor este necesară nu numai pentru a corecta pierderile, ci şi pentru a aduce substanţele indispensabile prinderii grefelor şi cicatrizării regiunilor donatoare.

c) *Alimentarea parenterală* se loveşte de inconveniente mari :

— nu există soluţie coloidală care să intre în ciclul proteinelor (1, 13);

— administrarea repetată de proteine provoacă anorexie ;

— cantităţile care pot fi administrate parenteral nu ating nivelul necesar nevoilor.

Este deci inutil să se încarce bolnavul ars cu cantităţi masive de proteine, care, în unele cazuri, pot fi nocive (17).

d) *Medicaţia anabolizantă* (testosteron, vitamina $B_{12}$, vitamină E, hormon somatotrop) este folosită fără convingere de majoritatea autorilor.

7. **Prevenirea şi tratamentul dezechilibrelor termice.** *Hipertermia* este una din grelele probleme pe care le ridică marele ars, reechilibrat în restul funcţiilor sale organice. Cauzele hipertermiei sînt reprezentate de infecţie şi dereglarea activităţii de termoliză.

a) *Infecţia.* Toxinele microbiene tulbură activitatea centrilor termoreglatori.

b) *Dereglarea termolizei:*

*Evaporarea* este scăzută sau abolită prin distrugerea pielii şi glandelor sudoripare, imobilitatea bolnavului (nu se realizează ventilaţia) şi aplicarea de pansamente închise, fără posibilitatea aerisirii pielii, care realizează un climat de seră umedă („microclimatul tropical Vigne“ — citat de 21).

*Convecţia* (pierderea de căldură prin curenţi de aer) este şi ea tulburată prin scăderea suprafeţei pielii, creşterea temperaturii la nivelul zonelor arse şi scăderea vitezei de circulaţie a aerului la suprafaţa tegumentelor, produsă de imobilitate.

*Radiaţia* este şi ea afectată de aceiaşi factori.

*Profilaxie şi tratament :*

a) Pentru combaterea hipertermiei produse de *infecţie* se administrează antibiotice.

b) *Factorii fizici,* care produc termoliza, vor fi realizaţi, creînd bolnavilor un microclimat adecvat : cameră cu pereţi de culoare închisă, ferestre cu geamuri mate, răcirea aerului (aer condiţionat), ventilatoare, refrigerarea zonelor arse prin tuburi de plastic, introduse în pansamentul gipsat, prin care circulă apă rece, băi reci, antiseptice etc. Refrigerarea locală este imposibilă în arsuri extrem de întinse, iar hipotermia generală artificială este încă în fază de experiment.

8. **Prevenirea şi tratamentul leziunilor hepatice.** Moartea arşilor a fost explicată printr-o insuficienţă hepatică gravă. De aceea, unii autori (Lorthioir, 15) nu administrează bolnavilor plasmă şi albumină, în primele 8 zile, pentru a evita formarea de amoniac. Arşii sînt hidrataţi pe gură şi prin perfuzia intravenoasă a 2 l sorbitol/24 de ore. În scopul scăderii resorbţiei de amoniac din intestin, bolnavii primesc, *per os,* anti-



Scanned with OKEN Scanner

biotice care sterilizează tubul digestiv, cu acţiune în special pe *Proteus* (neomicină, aureomicină). Pentru a combate anemia, se administrează cîte 150 ml masă eritrocitară la fiecare două zile. Se pretinde că rezultatele sînt bune în urma acestui tratament.

9. **Prevenirea şi tratamentul dezechilibrelor endocrine.** Repercusiunile arsurii asupra sistemului endocrin sînt sigure, dar rău cunoscute.

*Hiperactivitatea suprarenală* apare iniţial ca o reacţie la agresiune, fiind apoi urmată de hipoactivitate. Hormonii corticoizi (DOCA, ACTH, cortizon) au fost folosiţi, cu rezultate discutabile, pentru tratamentul edemului. Rezultate mai bune a dat aplicarea lor locală.

Uneori, s-a constatat o creştere a glicemiei care a fost pusă în legătură cu o *insuficienţă insulară*. Ea poate să fie provocată şi de starea de hipercorticism, secundară agresiunii. Rareori necesită un tratament insulinic.

10. **Prevenirea şi tratamentul toxemiei.** Existenţa unei substanţe toxice în plasma arşilor şi în lichidul de edem a fost întrevăzută de Avdakoff, în 1876 (citat de 13), şi demonstrată recent de şcoala rusă (Rosenthal, 23 ; Simonart, 28). Aceste toxine se comportă ca precipitine şi hemolizine, fiind responsabile de anemia arşilor. Injectarea lichidului de edem al arşilor la animalele de experienţă produce adinamie, inapetenţă şi moarte. În sînge se constată inversarea raportului serine/globuline, iar la necropsie se găsesc leziuni asemănătoare celor din arsuri.

Pentru *profilaxie şi tratament* se practică :

— administrarea de γ *-globuline ;*

— administrarea de *sînge de la bolnavii* care au suferit de arsuri. După transfuzia a 500 ml de astfel de sînge, bolnavii proaspăt arşi prezintă o ameliorare marcată a stării generale şi în plasma lor nu se mai pun în evidenţă toxinele specifice arsurilor ;

— *înlăturarea sursei de toxine.* În aces scop, Lorthioir (15), procedează la raclarea zonelor arse cu un răzuitor electric cu turaţie mare. Imediat ce bolnavul este internat, se procedează la „răzuirea" arsurilor, sub narcoză, pînă la planurile subiacente, care trebuie să sîngereze. Răzuitorul funcţionează de aşa manieră, încît nu atinge pielea sănătoasă. Arsurile de gradul al II-lea, astfel tratate, se acoperă cu un strat de fibrină brună, care cade după 15—20 de zile. Sub el apare epiderma perfect reconstituită. Arsurile de gradul al II-lea nu se mai transformă în arsuri de gradul al III-lea, întinderea infecţiei fiind mult limitată. Dacă cicatrizarea nu se produce, se va proceda la grefarea zonelor arse.

11. **Profilaxia şi tratamentul infecţiei.** Infecţia apare în a doua perioadă de evoluţie a arsurilor (după primele 3 zile). Orice arsură necesită antibioterapie sistematică. Conducerea ei, chiar pe baza antibiogramei, este foarte grea, din cauza marelui număr de germeni din flora arşilor şi a rezistenţei lor la antibiotice (26). Rezultatele sînt descurajatoare, „caşexia infecţioasă fiind cea mai frecventă cauză de moarte a arşilor". Se pare că cel mai bun tratament al infecţiei este grefarea precoce. Calitatea şi cantitatea germenilor nu constituie o contraindicaţie a tratamentului operator.

Tetanosul va fi prevenit prin administrarea de ser şi anatoxină tetanică, chiar din momentul internării.



Scanned with OKEN Scanner

### II. OBIECTIV LOCAL

Tratamentul local al arşilor este un gest terapeutic de reechilibrare funcţională. El cuprinde atît toaleta locală, precoce a arsurii, cît şi grefarea primară sau secundară. Grefarea unei arsuri peste 10% este totdeauna o operaţie mare (13), căci este foarte hemoragică. Ea se va efectua sub protecţia unor abundente transfuzii per- şi postoperatorii (20). Prinderea grefelor este condiţionată de corectarea anemiei şi hipoproteinemiei postoperatorii (4, 12, 16).

## B. PRACTICA REECHILIBRĂRII FUNCŢIONALE ÎN ARSURILE GRAVE

### I. LA LOCUL ACCIDENTULUI

1. **Combaterea durerii :** $^1/_2$—1 fiolă dolantin (dilauden, morfină), injectată foarte lent intravenos. Injecţia efectuată va fi menţionată pe fişa de evacuare.

2. **Tratament local :** acoperirea regiunilor arse cu cearşafuri sau şervete curate, fixate cu feşi.

3. **Transport de urgenţă** la un serviciu de specialitate.

### II. ÎN SPITAL

**1. La internare**

a) **Aprecierea rapidă a stării generale a arsului :**

— *starea mintală* (conştient, inconştient, agitat, obnubilat) ;

— *starea respiraţiei* (arsuri ale feţei, gurii şi nasului, voce răguşită, dispnee, tahipnee sau bradipnee, gasping respirator etc.) ;

— *starea circulaţiei* (puls, tensiunea arterială) ;

— *se întreabă* bolnavul sau însoţitorii dacă şi-a pierdut cunoştinţa, dacă a avut sau nu convulsii, ora la care s-a produs accidentul şi cauza arsurii (termică, chimică, electrică), care au fost tratamentele efectuate, calmantele administrate ;

— *se notează* pe foaia de observaţie vîrsta, greutatea normală, antecedentele (alcoolism, afecţiuni cronice), pulsul, respiraţia, presiunea arterială etc. (6).

b) **Primele îngrijiri** (31) constau în :

— calmarea durerii ($^1/_2$ fiolă dolantin + $^1/_2$ fiolă fenergan, injectate lent, intravenos, dacă bolnavul nu a fost sedat la locul accidentului) ;

— *combaterea insuficienţei respiratorii acute :* oxigenoterapie, aerosoli (corfilin 5 ml, aleudrine sau izuprel 0,5 ml), eventual traheostomie, în caz de leziuni ale căilor aeriene ;

— *combaterea insuficienţei circulatorii acute sau prevenirea ei.* Nu se va face nici o puncţie venoasă înaintea introducerii definitive a unui cateter. Agitaţia şi setea sînt semne de hipovolemie, mai mult chiar decît o indică valorile presiunii arteriale. Se va începe cu perfuzia de plasmă sau sînge ;

— *recoltarea sîngelui pentru analize.* După ce s-a introdus cateterul, înaintea administrării perfuziei, se recoltează o probă de sînge şi se trimite la laborator pentru determinări (grup sanguin, Rh, hematocrit, he-



Scanned with OKEN Scanner

mogramă, uree, glicemie, proteinemie, ionogramă şi, în unele cazuri, carboxihemoglobinemie) ;

— *dezbrăcarea* bolnavului pe cărucior, *cîntărirea* lui şi *o baie rapidă de curăţenie* (la 37°,5) se efectuează numai dacă bolnavul nu este în şoc ;

— *introducerea unei sonde uretrale* (de preferat cu balonaş), pentru recoltarea urinilor şi urmărirea debitului urinar orar.

c) **Inventarierea leziunilor :**

— se va preciza *întinderea* leziunilor. Pentru evaluare se poate folosi regula lui 9 a lui Wallace (citat de 13) : capul împreună cu gîtul şi fiecare din extremităţile toracice reprezintă 9% din suprafaţa corpului. Fiecare din extremităţile pelviene, faţa ventrală a trunchiului, ca şi faţa lui dorsală reprezintă 18%. O altă regulă este aceea a „palmei arsului", care reprezintă 2,5% din suprafaţa corpului său ;

— se va nota *profunzimea* arsurilor ;

— dacă este posibil, *leziunile se fotografiază ;*

— se caută *alte leziuni :* traumatisme craniene, abdominale, intoxicaţie oxicarbonată ;

— se face apel la oftalmolog sau otorinolaringolog, dacă este necesar.

2. **După internare şi în primele 3 zile de spitalizare** (faza de şoc a şcolii romîneşti)

a) **Continuarea perfuziei** de coloizi, sînge, electroliţi, glucoză.

*Coloizii* (albumină 5%, plasmă, dextran) se administrează în cantitate de 1 ml/kilocorp şi procent suprafaţă arsă, pentru primele 24 de ore.

*Sîngele* este indicat în arsuri peste 20%, în insuficienţă circulatorie acută şi arsuri de gradul al III-lea. Jumătate sau chiar întreaga cantitate de coloizi, în astfel de cazuri, va fi înlocuită cu sînge.

*Electroliţii.* Se perfuzează 1 ml soluţie electrolitică/kilocorp şi unitate de suprafaţă arsă, în timp de 24 de ore. Din cantitatea care urmează a fi administrată, 2/3 vor fi perfuzate ca soluţie clorurosodică 9‰ şi 1/3 sub forma de soluţie bicarbonatată 14‰ (sau lactat de sodiu 18,66‰).

*Glucoza* 5%, în cantitate de 1 000 ml pentru primele 24 de ore, se adaugă din a 12-a oră de la începerea perfuziei.

*Pentru arsurile foarte întinse, care depăşesc jumătate din corp, calculele se vor face ca şi cum nu ar fi interesată decît 50% din suprafaţa pielii.*

În timpul administrării, coloizii vor alterna cu electroliţii. Jumătate din cantitatea fixată pentru 24 de ore se administrează în primele 8 ore şi 1/4 în fiecare perioadă următoare de 8 ore.

*A doua zi,* cantităţile de lichide administrate vor fi reduse la jumătate.

Aceste date nu au decît valoarea unei scheme. Conducerea terapiei lichidiene se va face pe criterii clinice şi de laborator, cum s-a arătat mai înainte.

b) **Tratamentul local** al arşilor nu se va face decît după ce bolnavul a fost scos din starea de insuficienţă circulatorie acută. El cuprinde următorii timpi :

*Toaleta chirurgicală a arsurilor,* ştergînd suprafeţele arse cu comprese îmbibate într-o soluţie de amoniu cuaternar, dermocid sau alcool 70%. Flictenele deschise sînt excizate, cele închise respec-



Scanned with OKEN Scanner

tate. Toaleta va fi executată cu cîmpuri şi mănuşi sterile. Întreaga asistenţă, şi însuşi arsul, vor avea măşti.

*Excizie imediată şi grefare precoce*, dacă întinderea şi profunzimea arsurilor nu este prea mare (sub 15%) şi mai ales pentru faţa dorsală a mîinilor (18, 32).

*Aplicarea pansamentelor ocluzive* este indicată în arsuri ale extremităţilor şi arsuri circulare ale trunchiului (extremităţile vor fi menţinute în poziţie funcţională).

*Expunerea la aer*, protejată de cîmpuri sterile, este indicată în arsurile feţei, perineului, părţii ventrale a trunchiului.

*Verificarea circulaţiei* în arsurile profunde ale extremităţilor. În caz de ischemie se vor practica injecţii intraarteriale, cu novocaină, la rădăcina extremităţii, se va perfuza albumină concentrată (17,5%—2 flacoane a 100 ml în 2 ore) şi, dacă edemul nu cedează, se vor face incizii longitudinale de decompresiune, care vor interesa şi aponevrozele.

c) **Profilaxia infecţiei: antibiotice** (2 000 000 u. penicilină şi 1 g streptomicină/24 de ore) şi *profilaxia antitetanică* (1,5 ml anatoxină tetanică la adult, 1 ml la copil, plus 1 500 u. ser antitetanic).

d) **Alimentaţia.** Nici un fel de alimentaţie în prima zi. De a doua zi se încearcă hidratarea *per os* (3,5 g ClNa + 1,5 g $CO_3HNa$ + 1 l apă rece).

*În următoarele trei săptămîni*, problemele de reechilibrare funcţională sînt dictate de denutriţie, infecţie şi posibilitatea apariţiei insuficienţei renale acute. Profilaxia şi tratamentul lor au fost arătate mai înainte.

## III. ASPECTE PARTICULARE ÎN PRACTICA REECHILIBRĂRII FUNCŢIONALE A ARŞILOR

1. **Reechilibrarea funcţională în arsurile grave ale copiilor** se face după aceleaşi principii, ţinînd seama de următoarele particularităţi:

— Evaluarea întinderii suprafeţei arse, după schemele clasice (Wallace, Berkov) nu este valabilă, aşa după cum reiese din tabelul XIV.

*Tabelul XIV*

(după Kern)

| Faţa ventrală sau faţa dorsală | Procente din suprafaţa corporală | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Adult | 15 ani | 10 ani | 5 ani | 1 an | < an |
| Cap | 3 1/2 | 4 1/2 | 5 1/2 | 6 1/2 | 8 1/2 | 9 1/2 |
| Gît | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Trunchi | 18 | 18 | 18 | 18 | 18 | 18 |
| Braţ | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| Antebraţ | 1 1/2 | 1 1/2 | 1 1/2 | 1 1/2 | 1 1/2 | 1 1/2 |
| Mînă | 1 1/4 | 1 1/4 | 1 1/4 | 1 1/4 | 1 1/4 | 1 1/4 |
| Organe genitale | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Coapsă | 2 1/2 | 2 1/2 | 2 1/2 | 1 1/2 | 2 1/2 | 2 1/2 |
| Fesă | 4 3/4 | 4 1/2 | 4 1/4 | 4 | 3 1/4 | 2 3/4 |
| Gambă | 3 1/2 | 3 1/4 | 3 | 2 3/4 | 2 1/2 | 2 1/2 |
| Picior | 1 3/4 | 1 3/4 | 1 3/4 | 1 3/4 | 1 3/4 | 1 3/4 |



Scanned with OKEN Scanner

— Administrarea de lichide devine necesară în arsurile care ocupă 6—12% din suprafaţa corpului. Schemele clasice (Evans, Brooke) nu pot fi folosite la copii, căci expun la supraîncărcare (2). Perfuzia lichidelor se va face în funcţie de evoluţia clinică şi debitul urinar : 5—10 ml/oră la copiii sub 1 an, 10—20 ml/oră între 1 şi 3 ani şi 15—30 ml/oră peste 10 ani sînt cifre care indică o bună rehidratare Debitele urinare mai mari indică frecvent o supraîncărcare. Nevoile hidrice bazale ale copiilor vor servi drept ghid de tratament (tabelul XV).

*Tabelul XV*

(după Artz)

| Vîrsta | Nevoile zilnice de apă în ml |
|---|---|
| 0— 3 luni | 700 |
| 3— 6 „ | 1 000 |
| 7— 9 „ | 1 150 |
| 9—12 „ | 1 200 |
| 1— 2 ani | 1 300 |
| 2— 5 „ | 1 400 |
| 5— 8 „ | 1 500 |
| 8—10 „ | 1 600 |
| 10—12 „ | 1 700 |
| 12—13 „ | 1 800 |
| 13—14 „ | 2 000 |

— Copiii nu tolerează aşa de bine soluţiile de sodiu, ca adulţii. De aceea, de la 0 la 2 ani, soluţiile electrolitice se vor administra în asociere, în părţi egale, cu glucoză 3%.

— Copiii cu arsuri de gradul al II-lea necesită rar administrarea de sînge. La cei cu arsuri peste 20% sau cu arsuri de gradul al III-lea se va administra, în primele 24—48 de ore, o cantitate de sînge egală cu 20% din volumul lor sanguin anterior accidentului.

— Hipertermia este mai precoce şi mai gravă la copil. Se vor folosi supozitoare cu febrifuge, pe lîngă celelalte măsuri indicate mai înainte.

— Pansamentele ocluzive sînt rău tolerate.

— În a doua perioadă, evoluţia este mai uşoară ca la adult. Este excepţional ca grefele să nu prindă la copil.

2. **Reechilibrarea funcţională în arsurile grave ale bătrînilor.** Principiile terapeutice sînt, în mare, aceleaşi.

— Lichidele se vor administra în cantitate de 0,5 ml coloid + 1,5 ml electrolit/kilocorp şi procent suprafaţă arsă.

— Ritmul perfuziilor va fi mai lent.

— Un debit urinar de 10—15 ml/oră va fi interpretat ca un semn de bună hidratare.

— Se va controla foarte atent clinic (urmărirea valorilor presiunii arteriale, auscultarea bazelor pulmonare) administrarea perfuziilor.



Scanned with OKEN Scanner

3. **Reechilibrarea funcţională în arsurile electrice.** Leziunile cutanate sînt minime, ascunzînd adesea leziuni profunde foarte întinse, cu necroza muşchilor şi oaselor. Problemele de reechilibrare funcţională sînt date de :

a) *Complicaţiile cardiace* (stop cardiac prin fibrilaţie ventriculară).

b) *Complicaţiile respiratorii* (stop prin inhibiţia centrilor respiratori).

c) *Insuficienţa renală acută*, prin necroze musculare şi eliminarea de mioglobină prin urină.

*Se previn prin :*

— spitalizare şi observaţie clinică, de minimum 48 de ore, a oricărui electrocutat ;

— administrarea *per os*, de la internare, a 250 ml apă bicarbonatată (o linguriţă cu bicarbonat de sodiu şi 2 g de clorură de sodiu în 250 ml apă) ;

— controlul debitului urinar orar şi căutarea mioglobinei în emisiunile de urină. Cînd mioglobina este prezentă, se va alcaliniza bolnavul în continuare, pînă la dispariţia ei din urină.

*Tratamentul* accidentelor instalate se va face aşa cum s-a arătat la partea generală a acestei cărţi.

4. **Reechilibrarea funcţională în arsurile chimice** necesită, în plus, luarea de urgenţă a unor măsuri locale :

a) *Arsurile prin acizi:* spălare cu o soluţie de bicarbonat de sodiu 5%.

b) *Arsurile prin alcaline:* spălarea cu o soluţie de acid acetic 1%.

c) *Arsurile prin fosfor:* se spală arsura cu o soluţie de sulfat de cupru 5%, care creează particulelor de fosfor un înveliş izolant de culoare neagră, din fosfură de cupru, permiţînd înlăturarea lor mecanică. Alţi autori (30) folosesc permanganatul de potasiu, în soluţie 5%. După această primă spălare, se face o a doua spălare cu bicarbonat de sodiu 5%, care neutralizează acidul fosforic.

6. **Reechilibrarea funcţională în arsurile oculopalpebrale :**

a) *Arsurile palpebrale:* se înlătură corpii străini şi se aplică o mască protectoare.

b) *Arsurile ochiului:* se spală ochiul cu o soluţie clorurosodică 9‰, călduţă, cu canula Morax, în ambele funduri de sac conjunctivale (întîi cel superior şi apoi cel inferior) ; cînd arsura este produsă de o substanţă caustică, soluţia salină este înlocuită cu bicarbonat de sodiu 2%, în caz de acid, Vert sulfo 2%, în caz de bază, şi sulfat de cupru 0,5%, în caz de fosfor. Tratamentul se efectuează sub analgezie generală sau locală. Pentru îngrijirile complementare este necesară asistenţa unui oftalmolog.

★

Reechilibrarea funcţională, practicată aşa cum s-a arătat mai sus a reuşit să prelungească evoluţia bolnavilor grav şi în multe cazuri (5) să ducă la vindecări neaşteptate. Cu toate aceste succese, prognosticul ră-



Scanned with OKEN Scanner

mîne extrem de rezervat în cazul arsurilor care depăşesc 50% din suprafaţa corpului. Întrebat cum se tratează un bolnav cu 60% suprafaţă arsă, Artz (1) a răspuns : „Întrebarea este aproape filozofică. N-am văzut niciodată supravieţuind un asemenea bolnav".

## BIBLIOGRAFIE


1. ARTZ P. C. , JOHN E. H. — Current knowledge of fluid balance in burns, *Amer. J. Surg.*, 1962, vol. 103, nr. 3, p. 316—321.
2. BECKER S. M., ARTZ P. C. — The treatment of burns in children, *Arch. Surg.*, 1956, vol. 73, p. 207—210.
3. BURGHELE T., RUGENDORFF E. W. — Rinichiul de şoc, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti 1962, p. 415.
4. CHIRICUŢĂ D., MANDACHE FL., TEODORIU I., TOFF G. — Arsurile, Ed. de Stat pt. literatură ştiinţifică, Bucureşti, 1953.
5. CRISTOL J., BERLING C. — La réanimation d'urgence des brûlés graves, *Presse méd.*, 1961, 25.XI, p. 2 313—2 316.
6. EDITORIAL — Le traitement des brûlés à la periode initiale, *Cah. Anesth.*, 1962, vol. IX, nr. 6, p. 609—617.
7. FOX CL. IR., LASCHER S. E. — Response to fluid theraphy and tissue electrolyte changes in scalded and flash burned monkeys, *Surg. Gynec. Obstet.*, 1961, vol. 112, p. 274.
8. GROZDOV D. M. — O leceniem ojogob, *Hirurgija, (Mosk.)*, 1961, nr. 3, p. 71—75.
9. HAYNES B. W. — Dextran therapy in severe burns : results in 246 cases, *Amer. J. Surg.*, 1960, vol. 99, p. 684—688.
10. IONESCU A., BALABAN I. — Probleme de reanimare în arsuri, Simpozion arsuri, Bucureşti, mai 1961.
11. IONESCU A., BALABAN I., GOICEANU N., FLORESCU P. — Tratamentul de urgenţă al arşilor, Simpozion arsuri, Bucureşti, mai, 1961.
12. IONESCU A., VASILIU A. — Tratamentul arşilor în lumina experienţei clinice, Simpozion arsuri, Bucureşti, mai 1961.
13. KERN E. R. — La réanimation des grands brûlés. *Cah. Anesth.*, 1962, vol. IX, nr. 6, p. 529—555.
14. KERN E. R., DIGUET C. — Cinq grands brûlés, *Cah. Anesth.*, 1962, vol. IX, nr. 6, p. 618—637.
15. LASSNER M., ZIMMER I., BIMAR G., DELEUZE I., DUCHESNE V., GUÉRY N., LECLERCQ M., LEGRAIN J., LORTHIOIR P., MONSAINGEON M., TUBIANA D., VALLETTA J., VIGNE CH., VILAIN P., WEBER M. — La réanimation des brûlés (colloque), *Cah. Anesth.*, 1962, vol. IX, nr. 6, p. 569—606.
16. MARINESCU VOINEA — Tratamentul arsurilor, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1952.
17. MOORE F. D. — Burns : an annotated outline for practical treatment, *Med. Clin. N. Amer.*, 1958, vol. 36, p. 166—172.
18. MONCRIEF S. A. — Femoral catheters, *Ann. Surg.*, 1958, vol. 147, p. 166—168.
19. MARKLEY K. — Clinical evaluation of saline therapy in burn shock, *J. Amer. med. Ass.*, 1959, vol. 170, nr. 14, p. 1633—1640.
20. MURAZYAN R. I., NIKOLAEVA M. I. — Obezbolivanie v hirurghiceskom lecenie cgopebşîh, *Hirurgija (Mosk)*, 1961, nr. 4, p. 86—92.
21. PESSEREAU D., VIGNE E., FRANCFORT T., MONTEIL J. — Incidents physiques dans certaines hyperthermies des brûlés, *Cah Anesth.*, 1962, vol. 9, nr. 6, p. 557—567.
22. PESSEREAU D., VIGNE E , FRANCFORT T., MONTEIL J. — La coagulation et les complications thrombo-emboliques chez 234 brûlés, *Presse méd.*, 1961, vol. 69, nr. 23, p. 1 019—1 022.
23. ROSENTHAL R. — The thoxin-antitoxin phenomenon in burned and injured subjects. *J. Amer. med. Ass.*, 1960, vol. 174, nr. 8, p. 957—965.
24. SCHELEGEL J. V., JORGENSEN H. — Studies in metabolism of trauma. Treatment of burns, *Ann. Surg.*, 1959, vol. 149, p. 252—261.




Scanned with OKEN Scanner

# PROBLEME DE ORGANIZARE

Scanned with OKEN Scanner

## I. ORGANIZAREA REECHILIBRĂRII FUNCȚIONALE LA LOCUL ACCIDENTULUI

*„Pentru salvarea bolnavilor trebuie făcut tot ceea ce este omenește posibil și rațional... și uneori chiar puțin mai mult"*

**— Legrain —**

Două mari dezechilibre funcționale pun viața accidentatului în pericol imediat, dacă nu se iau măsuri urgente de reechilibrare : dezechilibrele respiratorii și circulatorii acute.

### A. DEZECHILIBRELE RESPIRATORII ACUTE

Pentru tratamentul corect al tulburărilor respiratorii acute trebuie luate o serie de măsuri organizatorice, care pot fi schematic rezumate la următoarele :

1. Difuzarea în rîndurile populației, ale echipelor de prim-ajutor din întreprinderi, instituții și mașini de salvare, a noțiunilor fundamentale referitoare la insuficiența respiratorie acută. Această difuzare se poate face prin filme de popularizare, lecții și demonstrații practice etc. Se va insista în special asupra a două noțiuni fundamentale :

— lipsa de logică și ineficacitatea injectării de rutină a clasicului stimulent respirator (lobelină, stricnină etc.) sau administrarea simbolică de oxigen, dintr-un sac de 10 litri, înainte de a se fi asigurat libertatea căilor aeriene ;

— obligativitatea efectuării, ca gesturi de prim ajutor, a curățirii căilor aeriene de secreții, corpi străini, sînge etc. și înlocuirea mișcărilor ventilatorii absente printr-una din tehnicile de ventilație artificială.

Pentru dezobstrucția căilor aeriene se vor folosi mijloace improvizate (tampoane de tifon, batiste etc.). Cele mai la îndemînă și cele mai eficace metode de ventilație artificială sînt acele care folosesc aerul expirator : gură-nas și gură-gură. Ele vor trebui să fie corect învățate și efectuate de echipele de salvatori și chiar de laici, în cadrul cursurilor de G.P.A.S. Cînd, pentru un considerent sau altul, nu se poate practica



Scanned with OKEN Scanner

respiraţia cu aer expirator, se va aplica o manevră de ventilaţie manuală clasică (Nielsen, Silvester-Broch).

2. Dotarea materială a punctelor de prim-ajutor cu deschizătoare de gură, pense de limbă, aspiratoare transportabile de volum foarte mic, tip Ruben aspirator de picior tip Ambu (fig. 65), care pot fi acţionate cu piciorul, aparate neautomate cu insuflaţie mecanică de aer atmosferic (tip balon Ruben, aparate Ranima, Mistral, Resustator Draeger etc.).

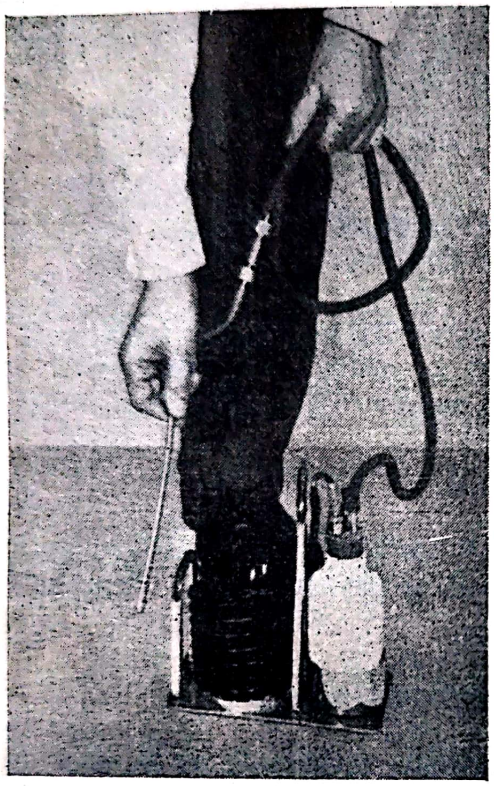


*Fig. 65.* — Aspirator portativ Ambu.

Maşinile de salvare trebuie dotate, în plus, cu butelii de administrare a oxigenului, trocare pentru puncţii pleurale, ace Cardise, truse de intubaţie şi traheostomie, tuburi Faucher (pentru evacuarea stomacului), canule traheale Sjöberg-Aboulker etc.

3. Efectuarea unor cursuri de specializare în reechilibrarea funcţională de urgenţă, cu medicii care lucrează în staţiunile de salvare. Ei vor trebui să-şi însuşească şi să stăpînească tehnicile dezobstrucţiei căilor aeriene, intubaţiei traheale, traheostomiei, puncţiei pleurale, ventilaţiei artificiale etc. Experienţa noastră cuprinde un număr de bolnavi a căror viaţă a fost salvată prin intubaţia traheală sau traheostomia efectuată la locul accidentului de către medicii care deserveau maşinile de salvare.

## B. DEZECHILIBRELE CIRCULATORII ACUTE

1. Pentru tratamentul stopului cardiac, la locul accidentului, de către laici, salvatorii echipelor de prim-ajutor şi personalul medical nespecializat, trebuie făcută cunoscută marelui public tehnica masajului cardiac extern (filme, lecţii, demonstraţii pe manechine etc.).

2. Tratamentul hemoragiei trebuie să cuprindă măsurile provizorii de hemostază şi administrarea de plasmă sau substituente de plasmă (dextran, subtosan). Administrarea de sînge poate fi periculoasă (necunoaşterea grupei sanguine, alterarea sîngelui prin transport etc.).

Bănuiala unei hemoragii interne dictează administrarea de lichide de substituţie, oxigenoterapie şi transportul imediat la o unitate spitalicească. „Reanimarea pe marginea drumului" este periculoasă, atît timp cît nu se poate rezolva chirurgical cauza hemoragiei, a cărei hemostază nu poate fi efectuată cu mijloace improvizate (ruptură de splină, ficat, dezinserţie de mezenter etc.). Aceasta devine posibilă numai în condiţiile deplasării la locul accidentului a unei „autochirurgicale", încadrate cu personal chirurgical şi anestezist.



Scanned with OKEN Scanner

3. Exceptînd unele situaţii mai rare (colaps endotoxinic, colaps anafilactic), în care este vorba de o prăbuşire a tonusului vasomotor, administrarea de vasopresoare poate fi periculoasă (agravează o hemoragie internă nediagnosticată prin vasoconstricţia pe care o provoacă). La fel de inutilă este şi injectarea clasicei fiole de cafeină.

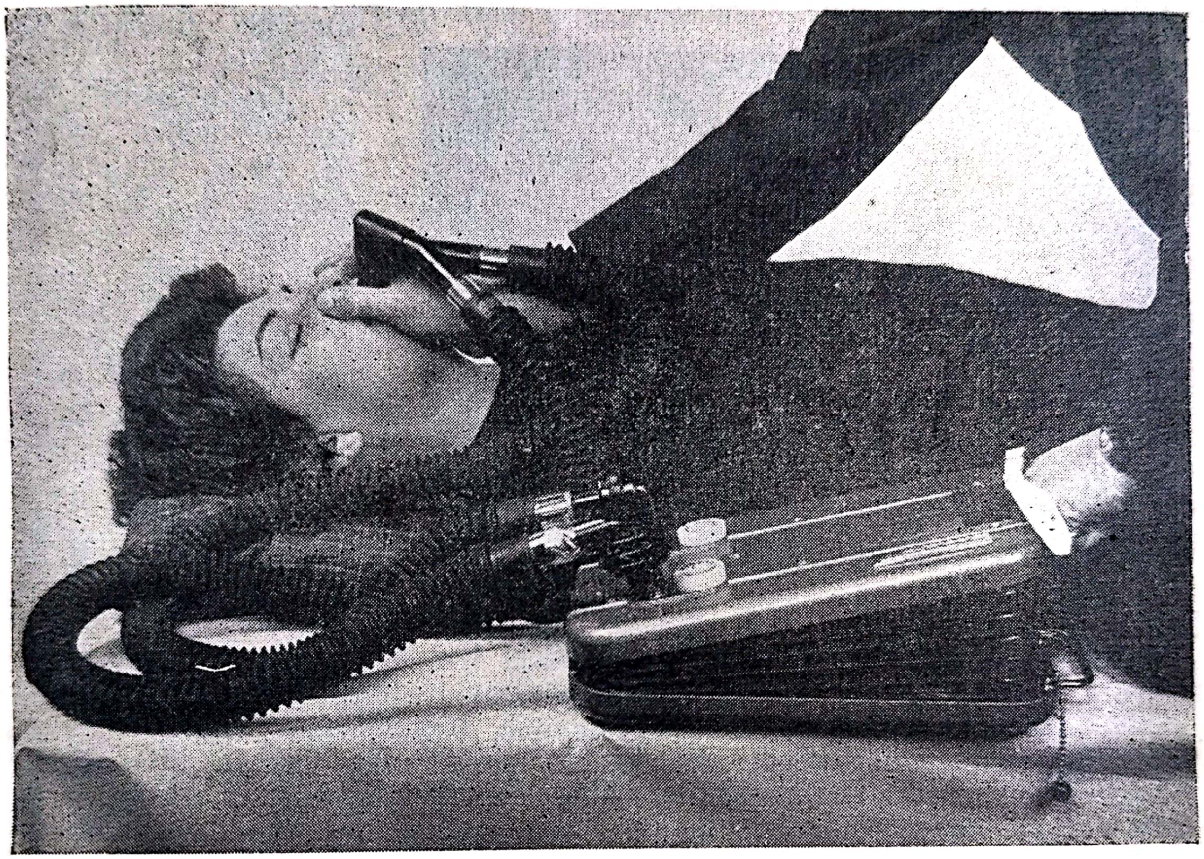


*Fig. 66.* — Aparat pentru respiraţia artificială „Mistral".

## II. ORGANIZAREA REECHILIBRĂRII FUNCŢIONALE ÎN TIMPUL TRANSPORTULUI

Transportul bolnavilor cu insuficienţe respiratorii sau circulatorii acute se face cu autosanitare, avioane sanitare sau helicoptere.

În cazul transportului aerian, cînd aerul din cabină nu este condiţionat, nu se va depăşi altitudinea de 1 000—1 500 m, pentru a evita agravarea tulburărilor respiratorii.

În timpul transportului, bolnavul va fi supravegheat în permanenţă de un personal calificat.

Măsurile de reechilibrare funcţională, iniţiate la locul accidentului, continuă în timpul transportului.

Se vor asigura condiţiile materiale care să permită efectuarea tehnicilor de dezobstrucţie traheobronşică (aspiraţie traheobronşică, intubaţie), a oxigenoterapiei, evacuării revărsatelor pleurale compresive, ventilaţiei artificiale manuale sau mecanice (respiratoare care sînt acţionate de gaze, comprimate, ca respiratorul tip R.P.R.), transfuziei de sînge sau plasmă şi substituenţi, masajului cardiac extern etc.



Scanned with OKEN Scanner

## III. ORGANIZAREA ASISTENȚEI REECHILIBRĂRII FUNCȚIONALE ÎN SPITALE: SALOANELE DE TERAPIE INTENSIVĂ

### A. PRINCIPII DE ORGANIZARE

Prin *salon de terapie intensivă* se înțelege o unitate fizică și funcțională a unui spital, în care sînt internați bolnavii foarte grav, a căror viață poate fi în pericol în fiece moment, în scopul unei supravegheri și îngrijiri intensive și continue.

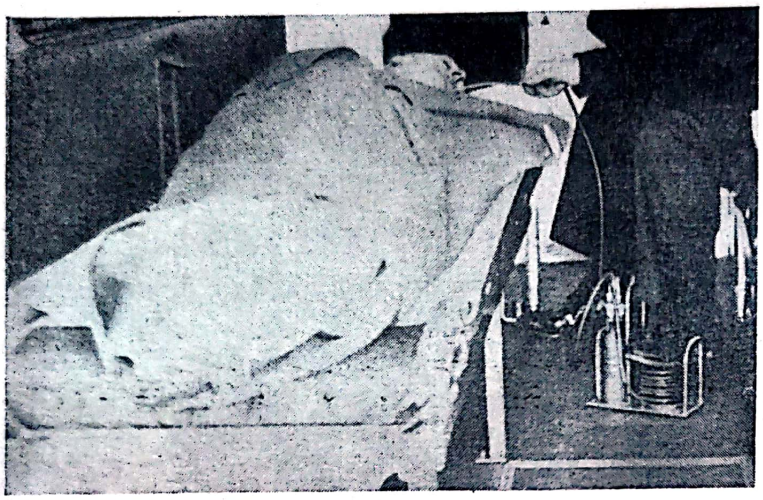


*Fig. 67.* — Aspirator Ambu într-o autosanitară.

Organizarea unor asemenea saloane este consecința concepției moderne de „îngrijire progresivă a bolnavului" (4). În conformitate cu această concepție, îngrijirea unui bolnav grav trece prin următoarele cinci perioade :

1. **Perioada de îngrijire intensivă,** în care interval, prin evoluția bolii sau posibilitatea apariției unor complicații, viața bolnavului poate fi pusă în pericol în orice clipă (bolnavii în insuficiență respiratorie și circulatorie acută, marii traumatizați, comatoșii etc.). Îngrijirea și supravegherea continuă a acestor bolnavi se face în saloane de terapie intensivă".

2. **Perioada de îngrijire intermediară** (acută) în care, fără a fi în pericol vital în fiecare moment, bolnavul necesită un tratament și o supraveghere mai atente. În această perioadă sînt cuprinse îngrijirile bolnavilor cu afecțiuni acute sau ale bolnavilor în perioada postoperatorie imediată (primele 48—72 de ore). Aceste îngrijiri se acordă în „saloane pentru bolnavi acuți".

3. **Perioada îngrijirii cronice,** în care supravegherea și tratamentul bolnavului nu necesită măsuri speciale. Bolnavii cronici, cei care sînt pregătiți pentru intervenții chirurgicale deliberate, sînt internați în aceste „saloane pentru cronici".

4. **Perioada convalescenței,** care se efectuează în „saloane pentru convalescenți".

5. **Perioada îngrijirii la domiciliu,** după părăsirea spitalului.

În organizarea și funcționarea unui salon de terapie intensivă se au în vedere următoarele obiective (6) :

1. Asigurarea unor condiții materiale care să permită acordarea, în fiecare clipă, a asistenței medicale bolnavilor grav.
2. Asigurarea supravegherii și tratamentului continuu și intensiv.
3. Asigurarea continuității muncii (a lucrului în ture).

Aceste obiective se realizează prin organizarea deosebită a salonului unde se va desfășura activitatea, a încadrării cu personal și a muncii acestuia.



Scanned with OKEN Scanner

1. **Salonul** trebuie să fie spaţios, amenajat pentru 6 şi cel mult 8 paturi, separate prin boxe. În jurul paturilor trebuie să fie loc suficient pentru a permite mişcările personalului curant (fig. 68).

El va fi situat cît mai aproape de sala de operaţie, dacă nu poate dispune de o sală de operaţie (11) proprie (pentru traheostomii, pleurotomii, bronhoscopii etc.). Dacă este posibil, este bine să aibă o cameră anexă mai mică, de 2 paturi, pentru izolarea bolnavilor cu boli infecţioase, muribunzi sau pentru cei a căror stare necesită linişte sau întuneric. Tot ca încăperi anexe, salonul trebuie să aibă o mică magazie pentru lenjuri curate, alta pentru lenjuri murdare, baie şi W.C. separate. Temperatura în salon va trebui să realizeze maximum de confort, luminatul general va fi indirect (o lumină odihnitoare, verde sau albastră), iar aerul condiţionat. La fiecare pat (boxă) trebuie să existe instalaţii de oxigen şi vacuum, precum şi accesoriile lor : debitmetre, umidificatoare de oxigen, borcane gradate de aspiraţie şi suporturi pentru ele, dispozitive (măşti, ochelari, cateteri nazale) pentru administrat oxigenul, tuburi de plastic sau cauciuc, aparate de aerosoli etc.

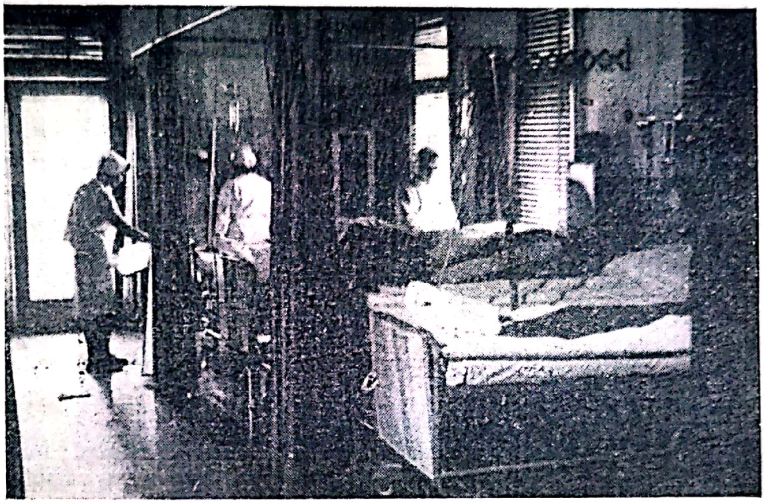


*Fig. 68.* — Vedere de ansamblu a sălii de terapie intensivă a Spitalului clinic „I. C. Frimu".

La fiecare pat vor exista de asemenea prize electrice (de 110 şi 220 volţi), aparate fixe pentru măsurat presiunea arterială, lampă flexibilă, termometru electric, fişa de reanimare, borcane gradate, suporturi pentru aspiraţie şi urină etc.

Paturile vor fi pe roţi, prevăzute cu saltele antedecubit şi cu dispozitive de modificare a planurilor (poziţie Trendelenburg, Trendelenburg inversat, ridicarea extremităţilor pelviene şi a planului toracic etc.). Ele vor avea dispozitive laterale şi la extremităţi care să împiedice căderea bolnavului agitat sau inconştient (mai ales a copiilor) din pat. Paturile vor fi prevăzute cu dispozitive telescopate pentru perfuzie. În acest fel bolnavul, cu perfuziile în venă, va putea fi condus, o dată cu patul, la sala de operaţie (fig. 69).

În salon va exista o boxă a surorii sau medicului de gardă, prevăzută cu birou, telefon (care să sune încet) şi instalaţiile de semnalizare optică şi acustică a defecţiunilor în funcţionarea staţiilor centrale de vacuum şi oxigen, scaune sau fotolii, un ceas de perete şi termometru de cameră.

Este necesar un frigider pentru păstrarea băuturilor şi a eventualelor alimente servite bolnavilor sau pentru conservarea sîngelui, atunci cînd punctul de transfuzie nu se află în apropierea salonului.

2. **Aparatajul medical :**

a) *Pentru resuscitarea respiraţiei* vor exista ventilatoare de mînă (baloane Ruben, burduf Ranima sau Mistral, resuscitator Draeger etc.), ventilatoare mecanice (Engström, tip R.P.R., Pulmomat sau Poliomat Draeger, Lundya etc. referindu-ne la aparatele intrate în ţară etc.), truse de intubaţie şi traheostomie, pipe faringiene (Guedel) şi depărtătoare de gură, dispozitive pentru respiraţie gură-gură, sonde de aspiraţie faringiană şi traheală. Salonul va dispune de oximetre (Atlas, Brinkmann) şi de un aparat radiologic pentru controale scopice şi grafice la pat.

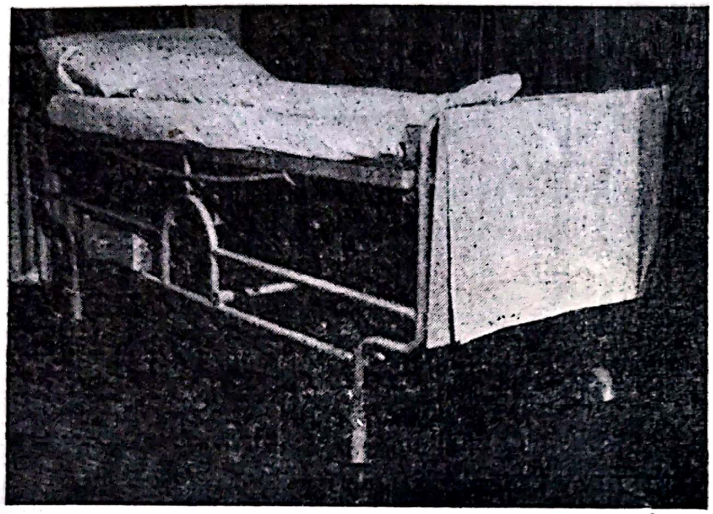


*Fig. 69.* — Patul de terapie intensivă.

b) *Pentru resuscitarea circulaţiei:* trusă de toracotomie, defibrilator electric extern (dacă este posibil) şi intern, catetere de polietilen, truse pentru descoperirea şi cateterizarea venelor.

c) *Pentru controlul reechilibrării hidroelectrolitice:* pat cîntar.

d) *Diverse:* dulapuri de medicamente, mesuţe de instrumente, casolete cu comprese şi vată, truse cu sonde uretrale, sonde de aspiraţie gastrică şi intubaţie intestinală (tuburi Faucher, sonde Levine, Miller-Abbott, Harris etc.), trusă de seringi pentru fiecare bolnav etc.

e) *Obiecte individuale:* borcan de urină, urinar, ploscă de defecaţie pentru fiecare bolnav etc.

3. **Inventarul farmacologic.** În dulapurile de medicamente ale salonului de terapie intensivă trebuie să se afle un inventar farmacologic minim, care să-i poată asigura o funcţionare independentă pentru cel puţin 48 de ore. Pentru un salon de 8 paturi, acest necesar aproximativ ar fi următorul :

a) *Soluţii coloidale şi electrolitice:*
— soldextrin, subtozan sau similare, 10 litri ;
— glucoză 5%, 20 de litri ;
— glucoză 10%, 15 litri ;
— ClNa 9%, 6 litri ;
— ClNa 10%, 1 litru şi jumătate ;
— ClK 10%, 1 litru ;
— $ClNH_4$ 1%, 2 litri ;
— $CO_3HNa$ 14‰, 6 litri.



Scanned with OKEN Scanner

b) *Substanţe folosite pentru reechilibrarea cardiocirculatorie:*

— stimulente vasomotorii : noradrenalină (cel puţin 100 de fiole), efedrină, neosinefrină, mefină, hipertensină etc. ;

— tonicardiace : preparate injectabile de digitală (izolanid, cedilanid, acilanid), strofantină ;

— medicamente folosite în resuscitarea inimii : clorură de calciu, adrenalină, pronestyl etc. ;

— corticoizi : injectabili intravenos (hemisuccinat de hidrocortizon şi sodiu, ACTH etc.), A.D.C., preparate injectabile de cortină naturală etc.

c) *Substanţe folosite pentru reechilibrarea respiraţiei:*

— stimulente respiratorii : micoren (20 de fiole), megimid (fiole totalizînd 3—4 g substanţă), karion etc. ;

— antiopiacee : nalorfină (5—10 fiole), daptazol (20—40 de fiole) etc. ;

— bronhodilatatoare : levalorfan, corfilină, aleudrină ;

— detergenţi : superinon (alevaire), tripsină, hialuronidază, streptokinază, streptodornază ;

— antagonişti ai curarelor : prostigmină, tensilon, mestinon, atropină.

d) *Medicamente folosite în reechilibrarea funcţională a sistemului nervos:*

— analgetice : opiacee şi succedanee, petidină (mialgin, dolantin, dolcontral, dolosal), algocalmin, sedalgin etc. ;

— hipnotice : barbiturice în fiolaje, pentru administrare intravenoasă sau intramusculară, şi în tablete, pentru calea orală (pentotal, evipan, presuren, fenobarbital, luminal etc.) ;

— neuroleptice : fenergan (romergan, alergan), largactil etc. ;

— psihotone : lucidil ;

— antiedematoase : sulfat de magneziu, glucoză 33%, uree (fiole sau soluţie injectabilă 4% în glucoză 10%).

e) *Diverse:* alcool, eter, tinctură de iod, insulină, rulouri de leucoplast, apă de gură, substanţe dezinfectante etc.

4. **Personalul** (7) trebuie să fie numeros, înalt specializat şi deosebit de conştiincios şi devotat bolnavilor.

a) *Medicii.* În decurs de 24 de ore *este necesar ca în permanenţă să existe un medic de gardă în salon.* Fără realizarea acestui lucru, nu se poate vorbi de salon de terapie intensivă. Prezent în permanenţă la postul său, el poate, de pildă, în cel mult treizeci de secunde, să efectueze o intubaţie traheală şi o ventilaţie artificială sau să deschidă un torace şi să maseze o inimă, oprită, atunci cînd împrejurările o cer. Medicii care vor lucra aici trebuie să fie la curent cu fiziologia respiraţiei şi circulaţiei, să aibe cunoştinţe neurologice, dexteritate şi abilitate tehnică. Lor li se cer, în plus, calităţi psihice deosebite, ca răbdarea, înţelegerea necesităţii muncii în echipă, perseverenţă şi optimism inepuizabile în faţa unor bolnavi deseori în situaţii disperate. Putem spune chiar că acest optimism ascunde uneori cheia succeselor. Ţinînd seama de aceste cerinţe, cei mai indicaţi pentru această muncă sînt medicii anestezişti-reanimatori (5, 7, 10). Această alegere este justificată şi de faptul că mulţi dintre bolnavii internaţi într-un salon de terapie inten-



Scanned with OKEN Scanner

sivă sînt în stare de insuficienţă respiratorie sau circulatorie acută, stări pe care nimeni nu le poate interpreta şi trata mai bine ca un anestezist-reanimator. O altă parte din bolnavi prezintă intoxicaţii acute grave sau traumatisme craniocerebrale, la care, pe prim plan, stau tot tulburările respiratorii. În sfîrşit, într-un salon de terapie intensivă se folosesc multe aparate (laringoscop, bronhoscop, sonde de intubaţie, ventilatoare mecanice, oximetre) care fac parte din utilajul anestezic obişnuit. În cadrul unor spitale mai mici sau acolo unde nu există un număr suficient de anesteziști, medicii care vor face de gardă în salon vor fi iniţiaţi de către medicul anestezist în efectuarea manoperelor de resuscitare respiratorie sau circulatorie.

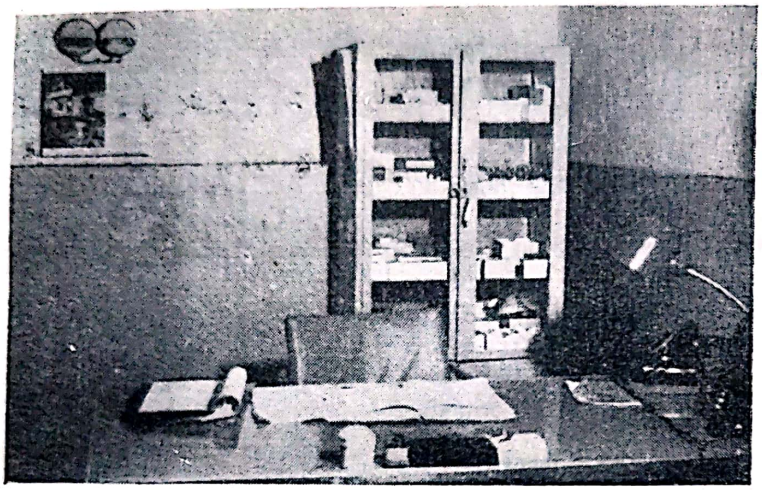


*Fig. 70.* — Boxa medicului de gardă a sălii.

b) *Asistentele medicale.* Pentru munca în salon vor fi alese cele mai bune asistente medicale, personal tînăr (deoarece munca este foarte obositoare) şi priceput, cu iniţiativă, cu dorinţa de a lucra în această secţie şi cu convingerea că o astfel de muncă este o sarcină de onoare. Ele au un rol foarte greu, atît din cauza bolnavilor de care vor trebui să se ocupe (insuficienţi respiratori, comatoşi, hemoragici, cu fistule, incontinenţi, deseori hrăniţi artificial), cît şi din cauza aparatelor complexe pe care trebuie să le manipuleze. De aceea, pentru munca în salonul de terapie intensivă vor fi selecţionate asistentele medicale cele mai răbdătoare, mai perseverente, mai disciplinate, conştiincioase şi bune colaboratoare. Cum munca pe care o fac este nouă şi cum noutăţile în această muncă sînt zilnice, se vor face, pentru instruirea lor, lecţii teoretice şi practice. În ceea ce priveşte numărul lor, se vor încadra o asistentă medicală la 2 bolnavi pentru fiecare schimb de 8 ore (3 asistente medicale pentru 2 bolnavi, în 24 de ore). Una dintre ele, cea mai bună, va fi încadrată asistentă-şefă. Pe lîngă aceleaşi calităţi, ea va avea şi cultura generală necesară, care să o ajute în problemele administrative, pe care trebuie să le rezolve. Ei nu-i vor fi repartizaţi bolnavi. Ea supraveghează munca asistentelor şi infirmierelor şi se ocupă de aprovizionarea salonului cu materialele necesare îngrijirii bolnavilor şi hrănirii lor. În ceea ce priveşte *sarcinile asistentelor medicale*, ele sînt următoarele (8) :

— să fie gata în orice moment să ajute medicul ;

— să nu părăsească nici un moment salonul fără permisiunea medicului de gardă ;

— să ţină în perfectă stare de funcţionare întregul utilaj al salonului de terapie intensivă ;

— să nu părăsească nici o clipă bolnavul confuz, inconştient, sub ventilaţie mecanică sau perfuzii cu noradrenalină ;

— să măsoare cu atenţie toate pierderile lichidiene ale bolnavului (urină, fecale, pansamente, aspiraţie, drenaje), precum şi intrările (lichide administrate pe gură, perfuzii de sînge şi substituente, glucoză, electroliţi etc.) şi să le noteze pe foaia de terapie intensivă ;

— să aibă grijă să nu existe în salonul de terapie intensivă obiecte murdare (tuburi de aspiraţie, catetere nazale, sonde uretrale, tuburi de gaze, ploşti de defecaţie sau urinare etc.) ; aceste obiecte vor fi duse, imediat după folosire, într-o cameră specială, pentru spălare şi dezinfectare, special amenajată acestui scop ;

— să supravegheze tuburile de aspiraţie ;

— să noteze pe fişa de terapie intensivă orele şi minutele la care au administrat diferitele tratamente (seruri, antibiotice etc.) ;

— să anunţe medicului de gardă orice plîngere a bolnavului sau orice comportament mai deosebit (durere, nelinişte, somnolenţă, drenajul prin pansamente, modificările de coloraţie ale bolnavului, dacă acesta tuşeşte sau vomează, dacă este prea rece sau prea cald sau dacă este excesiv de transpirat etc.) ;

— să nu administreze nimic pe gură unui bolnav inconştient ; la bolnavii conştienţi nu va administra nimic pe cale orală, fără indicaţia sau avizul medicului de gardă din salon ;

— cînd mobilizează un bolnav în pat, va fi atentă ca să nu smulgă sau să nu deranjeze tuburile de dren şi de aspiraţie sau pansamentele ;

— nu administrează nici un medicament, fără *indicaţia scrisă a medicului.*

c) *Îngrijitoarele.* Pentru un salon de 8 paturi sînt necesare 2—3 îngrijitoare pentru fiecare schimb (6—9, pentru 24 de ore). Ele au următoarele îndatoriri :

— fac zilnic — şi ori de cîte ori este nevoie — curăţenie în salon ;

— imediat ce un bolnav a fost externat din salon, curăţă patul şi schimbă lenjeria ;

— curăţă şi spală toate tuburile aparatelor de aspiraţie şi oxigenoterapie, spală şi dezinfectează borcanele de aspiraţie ;

— pun zilnic apă distilată sterilă în barbotoarele de oxigen ;

— fac zilnic curăţenie la closete ;

— dau bolnavilor, la indicaţia asistentei, plosca de defecaţie sau urinarul, care vor fi dezinfectate după fiecare întrebuinţare.

d) *Tehnicianul* pentru aparatura medicală din salon se ocupă de verificarea, repararea şi întreţinerea, în bune condiţii de funcţionare, a întregului utilaj tehnic al salonului şi al staţiei centrale de vacuum şi oxigen.

## C. FUNCŢIONAREA SALONULUI DE TERAPIE INTENSIVĂ

1. **Locul salonului de terapie intensivă în ansamblul spitalului.** Salonul de terapie intensivă trebuie să aibă o organizare şi funcţionare independente. Deoarece organizarea unui astfel de salon este costisitoare, cerînd un utilaj tehnic şi un personal experimentat, funcţionarea sa, în cadrul unei singure secţii, nu este economică şi nici totdeauna posibilă.



Scanned with OKEN Scanner

El trebuie să asigure supravegherea și tratamentul intensiv al bolnavilor gravi din întreg spitalul. Acolo unde sînt servicii de anestezie-reanimare, el se va organiza și funcționa în cadrul acestui serviciu.

În desfășurarea activității sale, salonul de terapie intensivă va colabora cu serviciul administrativ, cu laboratorul, cu serviciul de radiologie, chirurgie, serviciul de boli interne, otorinolaringologie, cultură fizică și transport etc. Ideal ar fi ca aceste servicii să-și poată oferi colaborarea lor, pe întregul interval de 24 de ore.

2. **Internarea bolnavilor** în salonul de terapie intensivă se face la orice oră din zi și din noapte, în urma hotărîrii comune a medicului-șef al salonului de terapie intensivă sau a medicului de gardă și medicii-șefi de secție sau medicii de gardă din celelalte specialități. Acest lucru este necesar, pentru a nu se aglomera salonul cu bolnavi care nu au nevoie de îngrijiri speciale și supraveghere continuă. Medicul care a internat bolnavul colaborează, în îngrijirea ulterioră a acestuia, cu medicul de la salonul de terapie intensivă și cu ceilalți specialiști ai clinicii, cînd situația o cere. Bolnavul internat va avea asupra sa documentația medicală necesară (foaia de observație), efectuată în secția care i-a făcut internarea.

3. **Alegerea bolnavilor care se internează în salonul de terapie intensivă.** Într-un astfel de salon se internează :

— bolnavii în insuficiență respiratorie și circulatorie acută (1) ;

— marii hemoragici (în special hemoragiile digestive superioare) ;

— bolnavii cu mari dezechilibre hidroelectrolitice (ocluzii intestinale, peritonite, fistule intestinale sau biliare etc.) ;

— bolnavii în stare gravă de comă (traumatică, toxică exogenă, endogenă etc., cu tulburări ale funcției respiratorii și circulatorii) ;

— infarctul miocardic, cu prăbușirea presiunii arteriale ;

— bolnavii — „surpriză", cum ar fi traumatizații toracici și abdominali, cu suspiciunea unor leziuni viscerale (2, 3) ;

— toți acei bolnavi care, în tratamentul afecțiunii lor, au nevoie de utilajul salonului de terapie intensivă (operații toracici cu pleurotomii sau traheostomii, bolnavii cu aspirații digestive etc.).

Nu se vor interna într-un salon de terapie intensivă bolnavii muribunzi, agonici. „Este mai simplu să se refuze de la început un bolnav, decît să-l pierdem mai tîrziu" (7). Nu se vor interna aici nici bolnavii cronici, căci utilarea și funcționarea saloanelor de terapie intensivă este costisitoare și există tot interesul ca ele să facă o muncă optimă (9).

4. **Transportul bolnavilor** la salonul de terapie intensivă nu se va face decît dacă se apreciază că deplasarea nu le periclitează viața.

Dacă bolnavul prezintă o prăbușire a presiunii arteriale, transportul se va face cu 1—2 perfuzii în vene și cu aparatul pentru măsurat presiunea arterială la braț.

În timpul transportului se asigură libertatea căilor aeriene, atunci cînd este cazul (pipă Guedel, intubație traheală, aspirații faringolaringiene etc.). Pentru a evita inundarea căilor aeriene printr-o eventuală vărsătură, este recomandabil transportul în poziție laterală sau poziție Rose. Dacă mișcările respiratorii spontane sînt absente sau ineficiente, în timpul transportului se va proceda la efectuarea ventilației artificiale : gură-nas, balon Ruben etc.



Scanned with OKEN Scanner

SPITALUL I. C. FRIMU

# FIȘĂ DE TERAPIE INTENSIVĂ Nr. .....

NUMELE ȘI PRENUMELE .....vîrsta .....profesia .....adresa .....Fo. nr. .....diagnostic.....

LUNA

ZIUA

ORA

EVOLUȚIE ȘI TRATAMENT

RESPIRAȚII: 38 36 34 32 30 28 26 24 22 20 18 16 14 12 10 8

PULS: 200 190 180 170 160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60 50

TENSIUNE ARTERIALĂ: 24 22 20 18 16 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4

Temperatura

Diureza

Scaune Nr./vol

Vărsături Nr./vol

Aspirație

ELUI

Uree

Glicemie

Nr. Hematii

Hemoglobina

Valoare globulară

Hematocrit

Proteide

Nr. Trombocite

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ANALIZELE SÎNGELUI | | Proteine | | | | | | | | |
| | | Nr. Trombocite | | | | | | | | |
| | IONOGRAMĂ | Sodiu | | | | | | | | |
| | | Potasiu | | | | | | | | |
| | | Clor | | | | | | | | |
| | | Calciu | | | | | | | | |
| | | Rez. Alcalină | | | | | | | | |
| | | pH | | | | | | | | |
| | COAGULARE | T. S. | | | | | | | | |
| | | T. Protrombină | | | | | | | | |
| | | Howell | | | | | | | | |
| | | Fibrinogen | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | DIVERSE | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| ANALIZELE URINII | | Uree | | | | | | | | |
| | | Clor | | | | | | | | |
| | | Sodiu | | | | | | | | |
| | | Potasiu | | | | | | | | |
| | | Sediment | | | | | | | | |
| | | Albumine | | | | | | | | |
| | | Glucoză | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| TRATAMENT | | Sînge | | | | | | | | |
| | | Plasmă | | | | | | | | |
| | | Soluție . . . . . | | | | | | | | |
| | | Soluție . . . . . | | | | | | | | |
| | | Clorură de Sodiu | | | | | | | | |
| | | Clorură de potasiu | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| BILANȚ HIDRIC | IEȘIRI | Diureză | | | | | | | | |
| | | Pierderi insensibile | | | | | | | | |
| | | Vărsături | | | | | | | | |
| | | Scaun | | | | | | | | |
| | | Aspirație | | | | | | | | |
| | | Drenaj | | | | | | | | |
| | | Febră | | | | | | | | |
| | | Transpirație | | | | | | | | |
| | | T O T A L | | | | | | | | |
| | INTRĂRI | Per os | | | | | | | | |
| | | Parenteral | | | | | | | | |
| | | Apă endogenă | | | | | | | | |
| | | T O T A L | | | | | | | | |
| | | Bilanțul | | | | | | | | |

Scanned with OKEN Scanner

O mare atenție se va acorda bolnavilor bătrîni, la care deplasarea poate produce stări de colaps.

Bolnavii vor fi transportați acoperiți, iar transportul va fi supravegheat de un medic, cînd cazurile o cer. În timpul transportului se supraveghează cu atenție pulsul, presiunea arterială și respirația.

5. **Primirea bolnavilor.** De îndată ce un bolnav este internat în salonul de terapie intensivă, se procedează metodic la următoarele:

a) *Aprecierea imediată a stării bolnavului (nu se examinează în detaliu!):* puls, tensiune arterială, culoarea pielii, uscăciunea sau umiditatea tegumentelor, starea pansamentului și tuburilor de dren, gradul de libertate a căilor aeriene, starea perfuziilor, poziția, gradul de cunoștință (sau de profunzime a stării de comă), precum și alte date care merită reținute. Aceste date sînt consemnate pe fișa de terapie intensivă, împreună cu ora la care a fost internat bolnavul.

b) *Instituirea măsurilor terapeutice imediat necesare:* perfuzii, vasopresoare, intubație traheală, ventilație mecanică, toracotomie și masaj cardiac, traheostomie.

c) *Executarea examenelor necesare imediat ce aceasta devine posibilă* (după înlăturarea cauzelor de dezechilibru al funcțiilor vitale). În timpul efectuării acestor examene, măsurile terapeutice nu se suprimă.

d) *Convorbirea cu asistenta medicală care îngrijește bolnavul,* care va fi informată asupra afecțiunii bolnavului, tratamentului ce i-a fost administrat pînă la internarea în salonul de terapie intensivă, stării lui prezente, complicațiilor care pot să apară, analizelor care vor trebui luate și la ce interval repetate etc.

În același timp *se dau în scris indicațiile terapeutice pe caietul și fișa de tratament intensiv.* Aceste indicații sînt semnate de medicul salonului de terapie intensivă și nu pot fi modificate de nimeni. Pentru cazurile în care aceste indicații trebuie modificate sau pentru indicațiile date de medicii consultanți — indicații care pot fi prevalente la un moment dat — acestea vor fi modificate și date prin medicul salonului de terapie intensivă și după consultul cu el. Acest lucru este necesar nu numai pentru stabilirea responsabilității, dar și pentru a nu dezorganiza munca asistentelor medicale, prin stabilirea unor indicații contradictorii.

6. **Înregistrarea datelor.** În salonul de terapie intensivă se completează:

a) *Fișa de tratament intensiv,* care se întocmește de îndată ce bolnavul este internat în salon. Pe această fișă se consemnează tensiunea arterială, pulsul, respirația, curba temperaturii și diurezei, rezultatul examenelor de laborator și tratamentul aplicat. Cînd este cazul, presiunea arterială, pulsul și respirația vor fi notate la fiecare 15 minute. În cazurile de stop cardiac, aceste însemnări se fac în fiecare minut. Pe această fișă, medicul de salon își completează observațiile sale. Orice medicament administrat bolnavului este notat pe fișa de tratament, în așa fel, încît să se vadă logica administrării sale, în funcție de starea clinică a bolnavului, evoluția pulsului și presiunii arteriale, respirației și datelor de laborator (fig. 71).

Această consemnare strictă a evoluției bolnavului și a tratamentului administrat permite să se aprecieze corectitudinea tratamentului, să se facă bilanțul hidroelectrolitic zilnic și asigură continuitatea muncii în



Scanned with OKEN Scanner

ture. Pe această fişă se notează dacă bolnavul a făcut în ultimele luni tratament cu cortizon, digitală şi diuretice mercuriale. Se consemnează, de asemenea, eventuala lui sensibilitate la anumite medicamente.

b) Orice bolnav internat este înregistrat într-un *registru de primire şi ieşire,* în care se notează : numele şi pronumele, numărul foii de observaţie, sexul, vîrsta, secţia care l-a internat, numele medicului curant (dacă a fost operat, numele chirurgului şi anestezistului şi tehnica anestezică folosită), data şi ora internării, data şi ora ieşirii, diagnosticul şi intervenţia efectuată, tratamentul făcut în salonul de terapie intensivă, starea la ieşire (echilibrat sau decedat şi cauzele decesului etc.).

7. **Ieşirea bolnavilor.** Bolnavii pot fi externaţi din salonul de terapie intensivă, pentru îngrijire obişnuită la salon, atunci cînd sînt perfect conştienţi, au respiraţie normală, circulaţia stabilizată de cel puţin 24—48 de ore (puls şi presiune arterială fără oscilaţii), nu au dureri şi nici pierderi excesive pe tuburile de dren, care să necesite bilanţuri şi reechilibrări hidroionice importante etc. Pe foaia de observaţie a bolnavului, în momentul ieşirii, se consemnează evoluţia şi tratamentul efectuat, pentru a se putea asigura continuarea îngrijirii şi tratamentului în saloanele obişnuite ; externarea bolnavului se va face după un consult prealabil cu medicul care a internat bolnavul şi a participat la îngrijirea lui în tot timpul staţionării sale în salonul de terapie intensivă (9).

8. **Îngrijirea generală a bolnavilor în salonul de terapie intensivă.** Asistenta medicală are din acest punct de vedere un rol esenţial. Sarcina ei constă în observarea şi îngrijirea permanentă a bolnavilor, pentru a preîntîmpina şi trata gravele complicaţii la care ei pot fi expuşi în orice clipă. O asistentă medicală de la salonul de terapie intensivă trebuie să aibă o deosebită putere de observaţie şi o judecată limpede, pentru a aprecia corect starea bolnavilor şi a şti cînd să cheme ajutor. Cînd este experimentată, ea acordă ajutorul necesar şi anticipează indicaţiile medicului, fără pierdere de timp. În scopul efectuării unor măsuri terapeutice prompte, toate medicamentele şi utilajul necesar funcţionării salonului rămîn aşezate într-un loc bine stabilit dinainte, totdeauna acelaşi. Fiecare asistentă trebuie să ştie unde este utilajul necesar. Din aceleaşi motive, la toate dulapurile trebuie să existe chei duble, puse în locuri dinainte stabilite. Îngrijirea generală a bolnavului în salonul de terapie intensivă constă în efectuarea următoarelor măsuri de rutină :

*Supravegherea poziţiei bolnavului.* În afara unei contraindicaţii deosebite, bolnavul este aşezat în decubit lateral, cu o pernă de sprijin la spate. În cazul unei intervenţii abdominale, genunchii vor fi flectaţi, pentru a evita întinderea suturilor abdominale. Dacă bolnavul este în stare de somnolenţă postnarcotică, faţa va fi culcată pe o parte, cu bărbia împinsă înainte, pentru ca pericolul aspiraţiei traheobronşice, în eventualitatea unei vărsături, să fie redus la minimum. Nu se va aşeza pernă sub capul bolnavului, pînă cînd acesta nu este complet conştient. *Poziţia bolnavului va fi frecvent modificată, pentru a preveni congestia pulmonară şi atelectazia.* Imediat ce bolnavul s-a trezit complet, capul patului va fi uşor ridicat, dacă intervenţia efectuată bolnavului şi anestezia administrată nu contraindică acest lucru. Mişcările în pat, respiraţiile profunde şi tusea vor fi încurajate. Acestea vor trebui efectuate cel puţin la fiecare oră. Tusea poate fi mai greu executată de bolnavii cu



Scanned with OKEN Scanner

traumatisme sau intervenţii chirurgicale pe torace, în caz de disecţii laborioase la nivelul gîtului, esofagectomii, unele intervenţii abdominale. Dacă tusea nu poate fi efectuată spontan, ea poate fi provocată prin anumite mijloace artificiale (vezi „Practica reechilibrării funcţiei respiratorii"). Asistentele din salonul de terapie intensivă vor fi informate asupra importanţei efectuării acestor măsuri, pentru a feri bolnavul de apariţia unor complicaţii grave.

*Supravegherea respiraţiei.* Respiraţia trebuie să fie regulată, profundă, lentă, fără efort şi liniştită. Obstrucţia căilor aeriene este pusă în evidenţă printr-o modificare a ritmului respirator, respiraţie zgomotoasă şi cianoză. Nasul şi orofaringele vor fi frecvent aspirate de secreţii, pentru a permite trecerea aerului. Cînd bolnavul are vărsături, se va întoarce capul într-o parte, iar extremitatea cefalică a patului va fi coborîtă, pentru a preveni aspiraţia vomei în căile aeriene. Dacă bolnavul este intubat, sonda endotraheală va fi extrasă de către anestezist, care va fi chemat în salonul de terapie intensivă. Frecvenţa respiraţiei va fi notată, pe fişa de tratament intensiv, la fiecare 15 minute, în cazul insuficienţei respiratorii acute şi, în restul cazurilor, la 1—2 ore sau chiar mai rar, în funcţie de indicaţiile medicului.

*Supravegherea circulaţiei.* Valorile presiunii arteriale şi ale pulsului se măsoară şi se înregistrează de îndată ce bolnavul a fost internat în salonul de terapie intensivă. În prezenţa unei stări de insuficienţă circulatorie acută, aceste date se consemnează la fiecare 10—15 minute sau chiar mai frecvent, pînă cînd valorile presiunii arteriale sistolice ating 80 mm Hg. În continuare, înregistrarea lor se face la fiecare jumătate de oră, pînă cînd presiunea arterială sistolică atinge 100 mm Hg şi apoi la fiecare oră. O tensiune arterială maximă de 90 mm Hg va fi raportată imediat medicului salonului. Se vor raporta, de asemenea, valorile tensionale peste 140 mm Hg şi valorile pulsului sub 60 sau peste 120 de bătăi/min., calitatea şi caracterul pulsului, precum şi eventualele neregularităţi.

*Supravegherea funcţiei excretorii.* Urina va fi recoltată în borcane gradate. La bolnavii comatoşi, se va instala o sondă vezicală permanentă, racordată la borcanul de urină. Retenţia de urină se poate întîlni frecvent după rahianestezie şi chiar după anestezia generală. Reluarea funcţiei spontane a vezicii va fi încurajată prin toate mijloacele. Supradistensia vezicii trebuie înlăturată. La traumatizaţii craniocerebrali, vezica trebuie evacuată prin cateterism vezical, căci distensia ei poate produce stări marcate de agitaţie.

*Supravegherea temperaturii.* Temperatura bolnavului se ia imediat după internarea sa în salonul de terapie intensivă şi apoi la fiecare 4 ore. Temperatura, pulsul, respiraţia şi presiunea arterială se înregistrează după ce întreaga cantitate de sînge programată bolnavului a fost administrată. În unele situaţii (bolnavi în comă cu hipertermie, bolnavi supuşi hipotermiei fizice sau hibernaţiei farmacologice), luarea şi înregistrarea temperaturii se vor face ori de cîte ori va indica medicul.

*Supravegherea tegumentelor.* Se vor nota culoarea (normală, palidă, cianotică), starea de umiditate (uscată, umedă) şi de căldură (caldă, rece) a pielii. Aceste date pot constitui semne importante în diagnosticul insuficienţei respiratorii şi circulatorii acute.



Scanned with OKEN Scanner

*Supravegherea perfuziilor,* verificînd poziţia lor în vene, ritmul picăturilor, eventuala producere a unui infiltrat subcutanat.

*Supravegherea drenurilor şi tuburilor de aspiraţie.* Toate tuburile de drenaj (peritoneale, pleurale, gastrice, intestinale, coledociene etc.) sînt controlate şi conectate, pentru un drenaj corect, în borcane speciale gradate. Toate tuburile de aspiraţie vor fi lipite cu benzi de leucoplast pe corpul bolnavului sau pe barele metalice ale patului, astfel ca bolnavul să aibă libertate de mişcare, dar să nu le poată scoate. Tuburile gastrice sau intestinale de aspiraţie vor fi desfundate la fiecare oră cu 50—100 ml aer. Desfundarea cu aer este preferabilă celei cu lichide (ClNa 9‰ ; $CO_3HNa$ 50 g‰) din cauză că nu modifică bilanţul hidric. În nici un caz nu se vor spăla tuburile de aspiraţie cu apă distilată, din cauza spolierii ionice pe care o realizează această spălare. La patul bolnavilor cu drenaj pleural, vor fi menţinute în permanenţă două pense de forcipresură. Aceste pense se vor aplica imediat pe tubul de dren, dacă se sparge accidental borcanul în care se face aspiraţia sau dacă s-a produs o pană în funcţionarea aspiraţiei centrale.

*Supravegherea pansamentelor.* Pansamentele vor fi controlate la fiecare jumătate de oră. În cazul în care se constată o sîngerare, ea va fi raportată imediat medicului.

*Sedarea durerii.* Durerea la locul operaţiei este plîngerea cea mai obişnuită a bolnavului în perioada postoperatorie imediată. Orice durere va fi calmată după indicaţiile medicului. Cînd există o durere inexplicabilă sau persistentă, ea va fi adusă de îndată la cunoştinţa medicului de gardă.

*Igiena gurii* (aspirarea secreţiilor, spălarea şi clătirea gurii). Regulile de igienă a gurii vor fi aplicate de îndată ce bolnavul este complet treaz. Apa de gură face parte din inventarul farmaceutic obişnuit al salonului de terapie intensivă.

*Profilaxia escarelor.* Se va controla ca bolnavul să nu prezinte vreo compresiune într-o regiune oarecare a corpului. La cei care nu pot fi mobilizaţi, se vor folosi saltelele antidecubit. Zonele de compresiune vor fi şterse cu alcool şi pudrate cu talc.

*Bolnavii operaţi pe gît sau glanda tiroidă* vor fi supravegheaţi foarte atent, pentru eventuala instalare a unui hematom, care poate comprima căile aeriene. Prezenţa hematomului sau orice modificare în respiraţia acestor bolnavi va fi adusă de îndată la cunoştinţa medicului.

*Bolnavii care au fost operaţi sub rahianestezie* trebuie observaţi îndeaproape pentru apariţia eventuală a unei hipotensiuni arteriale. Lor li se va înlătura orice compresiune inutilă a membrelor şi degetelor. Pe fişa de tratament intensiv se va nota momentul revenirii complete a sensibilităţii şi motricităţii. Poziţia pe care va trebui s-o aibă bolnavul în pat este indicată de către medic. Dacă nu s-au făcut recomandări speciale, bolnavul va fi ţinut în pat cu o mică pernă sub cap.

*Se va ţine o strictă evidenţă a intrărilor şi ieşirilor lichidiene.* Toate lichidele administrate *per os* sau parenteral, precum şi toate ieşirile vor fi notate pe fişa de tratament intensiv. Aceste înregistrări permit efectuarea unui bilanţ hidroionic corect şi o înlocuire justă a pierderilor.

*Îngrijirile de seară* cuprind, ca măsuri de rutină, luarea şi înregistrarea temperaturii, pulsului, presiunii arteriale şi respiraţiei, spălarea



Scanned with OKEN Scanner

mîinilor și feței bolnavului și pieptănarea părului, toaleta gurii, examenul pansamentelor și tuburilor de dren, schimbarea lenjeriei de corp și pat, dacă acest lucru este necesar.

*Îngrijirile de dimineață* sînt identice cu cele de seară, adăugîndu-se : baia la pat și schimbarea completă a lenjeriei de pat și corp.

Cheia succeselor trebuie căutată în aceste îngrijiri, în supravegherea permanentă și corectarea promptă a dezechilibrelor constatate, în devotamentul depus în îngrijirea bolnavilor și în condițiile materiale la nivelul tehnicii și cerințelor medicale actuale.

## BIBLIOGRAFIE


1. BARRIE H. F. — The Toronto general hospital respiratory unit, *Anaesthesia*, 1961, vol. 16, nr. 3, p. 267—274.
2. CURELARU I., FILIPESCU Z., FĂGĂRĂȘANU R. — Organizațiea bolișoi palatî dlea intensivnovo leceniea komatoznîh sostoeanii, *Eksp. Hir.*, 1962
3. FILIPESCU Z., CURELARU I., MUNTEANU S., CIOBANU M. — Un an de activitate a Salonului de terapie intensivă al Spitalului clinic de urgență din București, Com. Congresul european de anestezie, Viena 2—10.IX.1962.
4. LOCKWARD H. S., THOMAS E. J. — Progressive patient care, *J. Amer. med. Ass*, 1960, vol. 172, nr. 132.
5. NOETE H. — Erfahrungen mit einer Beatnungszentrale, *Anaesthesist*, 1960, nr. 6, vol. 9, p. 204—206.
6. PEARCE D. J. — Experiences in a small respiratory unit of a general hospital, *Anaesthesia*, 1961, vol. 16, nr. 3, p. 308—316.
7. RITSEMA VAN ECK — Organisation d'un service de reanimation respiratoire, *Acta anaesth. belg.*, 1960, nr. 2, p. 425—433.
8. SADOVE E., CROSS J. — The recovery room, Ed. Sanders Company, Philadelphia, 1957, p. 530.
9. SAFAR P., KORNFELD DE J. T., PEARSON W. S., READING J. S. — The intensive care unit, *Anaesthesia*, 1961, vol. 16, nr. 3, p. 275—284.
10. SCROTH R., HEINRICH P. — Aufbau, Arbeitwise und Ergebnisse einer Station für lebensbedraliche Zustände als Beitrag zur Zentralisierung der Reanimation, *Anaesthesist*, 1961, vol. 10, nr. 4, p. 111—116.
11. STRAHL U. — Organisation und erste Erfahrungen des Reanimationszentrums Berlin — Buch, *Anaesthesist*, 1960, vol. 9, nr. 4, p. 139—141.


Scanned with OKEN Scanner

Redactor responsabil: dr. Nicolaie Văgîi
Tehnoredactor: Ghiță Vasile

*Dat la cules: 22.06.1963. Bun de tipar: 14.09.1963. Apărut: 1963. Tiraj: 3000+120 ex. legate. Hîrtie: velină ilustrații de 80g/m², 700 × 1000/16. Coli editoriale: 33,02. Coli de tipar: 26,5. Planșe tipar tipo 1. A. 4999/1963. C.Z. pentru bibliotecile mari: 616–08–039.74. C. Z. pentru bibliotecile mici: 616—08—039.73.*

Întrep. Poligrafică „Grafica Nouă" str. Pitagora nr. 16—18, București—R. P. R., comanda nr. 2512

Scanned with OKEN Scanner